

Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle ...



LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG IN JENA

LXIV. BAND

MIT 23 TAFELN UND 49 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1906

Inhalt des vierundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 26. Juni 1906.

Seite

Th. Leber u. *A. Pilzecker*, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. (Hierzu Taf. I und 14 Figuren im Text.) . . 1

W. Koster Gzn., Über die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Landolt und von Guillery. (Mit Taf. II, Fig. 1—14.) 128

Aurel von Szily, Über die hinteren Grenzschichten der Iris. (Mit Taf. III, Fig. 1—3.) 141

Eugen v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. (Mit Taf. IV u. V, Fig. 1—8.) 157

Derselbe, Notiz über spontane Lochbildung in der Fovea centralis. (Mit Taf. VI, Fig. 1 u. 2.) 172

Hermann Marx, Zur pathologischen Anatomie der Augenveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. 175

Elia Baquis, Über die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Missbildungen des vorderen Bulbusabschnittes. (Mit Taf. VII—IX, Fig. 1—15, und zwei Figuren im Text.) 187

Seefelder, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. (Mit Taf. X, Fig. 1—4, und einer Figur im Text.). 224

Zweites Heft.

Ausgegeben am 31. Juli 1906.

Ludwig Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. (Mit Taf. XI—XIII, Fig. 1—10, und einer Figur im Text.) . . . 237

Karl Münch, Über die Mechanik der Irisbewegung. (Mit 10 Figuren im Text.) 339

A. Wagenmann, Weitere Mitteilungen über Skleritis posterior. 380

W. Koster Gzn., Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge bei der operativen Behandlung des Glaukoms. Nach Untersuchungen von Dr. G. J. van der Hilst Karrewij an Patienten der Leidener Universitäts-Augenklinik. 391

Drittes Heft.

Ausgegeben am 16. Oktober 1906.

Seite

A. Leber, Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer 413

Ernst Pflüger, Zur Lehre von der Bildung des Kammerwassers und seinen quantitativen Verhältnissen 445

Siegmund Türk, Untersuchungen über eine Strömung in der vorderen Augenkammer. (Mit Taf. XIV, Fig. 1—10.) 481

W. Koster Gzn., Die Röhren von Gratama zur Entdeckung der Simulation von Blindheit oder Schwachsichtigkeit eines Auges nebst einer Verbesserung dieses Apparates. (Mit 5 Figuren im Text.) 502

Georg Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. (Mit Taf. XV—XVIII, Fig. 1—19.) 511

W. Koster Gzn., Neue Sehproben. (Mit Taf. XIX u. XX und 15 Figuren im Text.) 543

Eduard Zirm, Eine erfolgreiche totale Keratoplastik. (Mit Taf. XXI und XXII und einer Figur im Text.) 580

Georg Levinsohn, Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szilyschen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris 594

E. Landolt, Die Reform der Bestimmung der Sehschärfe. (Mit Taf. XXIII, Fig. 1—10.) 598

Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges.

Von

Prof. Th. Leber und Dr. A. Pilzecker
in Heidelberg. in Freiburg i. B.

Hierzu Taf. I, und 14 Figuren im Text.

I.

Stand unserer Kenntnisse und Aufgabe weiterer Untersuchung.

So divergierend auch die Ansichten über die Quellen des Kammerwassers heute noch sind, so stimmen doch fast alle Beobachter in der Annahme überein, dass eine stetige, unmerkliche Erneuerung desselben stattfindet, dass fortwährend ein Teil des Kammerinhalts durch die Venen aufgesaugt und nach aussen abgeführt und durch eine gleich grosse Menge neu abgesonderter Flüssigkeit ersetzt wird. Der sichere Nachweis dieses Flüssigkeitswechsels ist schwer zu führen, weil am intakten Auge weder eine Zufuhr, noch eine Abfuhr von Flüssigkeit zu beobachten ist. Besonders schwierig gestaltet sich der Nachweis der normalen Absonderung; die darüber angestellten Versuche sind nicht eindeutig und unterliegen noch der Kontroverse. Dagegen lässt sich das Vorkommen einer stetigen Flüssigkeitsabfuhr am frischen toten Auge leicht demonstrieren und die Menge der zum Ersatz in das Auge eintretenden Flüssigkeit messen.

Da wir nun annehmen können, dass dasselbe, was unter gleichen Bedingungen am lebensfrischen toten Auge geschieht, auch am lebenden Auge stattfinden werde, so hat seinerzeit der eine von uns[1]) die Messung der Filtration des Auges als ein Mittel empfohlen, um die normale Absonderung des Kammerwassers zu bestimmen, welche als innere Sekretion der direkten Messung entzogen ist. Wenn der Augendruck, wie die Beobachtung ergibt, während des Lebens eine

[1]) Th. Leber, Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Bericht üb. d. 24. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft. 1895. S. 83—97.

konstante Höhe besitzt, so erschien die Annahme berechtigt, dass während einer gewissen Zeit der Zufluss durch Absonderung dem Abfluss durch Filtration genau gleich ist, so dass wir somit nur die normale Filtration zu messen brauchen, um über die Grösse der normalen Sekretion Aufschluss zu erhalten.

So einfach dieses Prinzip auch ist, so stellen sich seiner korrekten Anwendung doch zahlreiche und verschiedenartige Schwierigkeiten und Fehlerquellen entgegen, auf welche Th. Leber schon in seinem damaligen Vortrag hingewiesen hat. Da wir die Filtration nur am toten Auge messen können, so fragt es sich, ob die Verhältnisse, unter denen wir hier vorgehen, denen des lebenden Auges auch hinreichend gleich sind. Es liegt auf der Hand, dass wir bei Versuchen am toten Auge mit einer ganzen Anzahl von Umständen zu rechnen haben, die von dem Verhalten des lebenden Auges abweichen, und von denen wir nicht wissen, ob und von welcher Bedeutung sie sind. Es wurde daher schon in dem oben genannten Vortrage bemerkt, dass es noch vielfältiger Versuche bedürfen werde, bis alle möglichen hier in Betracht zu ziehenden Einflüsse herausgefunden und in ihrer Bedeutung für die Filtration erforscht seien, und bis wir damit zu einer möglichst richtigen Vorstellung über die Menge der normalen Kammerwasserabsonderung gelangen werden.

Um wenigstens zu vorläufigen Resultaten zu gelangen, wurden seinerzeit unter den einfachsten Bedingungen an ausgeschnittenen oder noch in situ befindlichen Augen von Tieren, zum Teil auch von Menschen, möglichst rasch nach dem Tode von Th. Leber und Bentzen[1]) mit noch unvollkommenen Vorrichtungen und dann von Niesnamoff[2]) mit dem von Th. Leber konstruierten Filtrationsmanometer eine Anzahl von Messungen der Filtration ausgeführt. Dieselben stimmten sowohl unter sich ziemlich gut überein, als auch mit früheren, nach demselben Prinzip ausgeführten Bestimmungen von Priestley Smith am Hammelauge. Bemerkenswert ist auch, dass Leplat, welcher die Filtration nach einer ganz andern Methode am lebenden Kaninchen zu bestimmen versuchte, einen ganz ähnlichen, nur etwas geringeren Wert erhielt; allerdings erscheint es nicht sicher, ob diese Methode wirklich ganz zuverlässige Resultate gibt. Die gefundenen Werte, ungefähr 5 cmm in der Minute für das menschliche und ungefähr 7 cmm für das Kaninchenauge, sind

---

[1]) Dieses Arch. Bd. XLI. 3. S. 208—257 (1895).

[2]) Ibid. Bd. XLII. 4. S. 1—35 (1896).

auffallend gering. Es ergab sich also, dass der Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer ein äusserst langsamer ist, und dass von einer Strömung im gewöhnlichen Sinne des Wortes dabei keine Rede sein kann. Hiermit harmoniert auch die am angegebenen Orte berichtete Tatsache, dass in Fällen, wo feine Teilchen fremder Substanz im Kammerwasser suspendiert sind, an diesen keine auf Zu- und Abfluss zu beziehende Bewegung, wohl aber unregelmässige Flüssigkeitswirbel und Senkungsvorgänge wahrzunehmen sind; auch das Vorkommen einer regelmässigen Senkung des durch Diffusion aus den Gefässen der Iris in die vordere Kammer übertretenden Fluoresceins durch den Einfluss der Schwere, in Gestalt der sog. Ehrlichschen Linie, ist, wie an gleicher Stelle hervorgehoben wurde, mit der Annahme eines raschen Flüssigkeitswechsels in der vorderen Kammer unvereinbar.

Wir können mit Bezug hierauf auf dasjenige verweisen, was der eine von uns in Graefe-Saemischs Handbuch in dem Kapitel über die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges (§ 96) eingehender dargelegt hat.

Auf einem völlig anderen Wege hat neuerdings Bosch[1]) die Grösse des normalen Flüssigkeitswechsels beim lebenden Tier zu bestimmen gesucht. Er liess durch $^3/_4$stündige Einwirkung von 2% *LiCl*-Lösung auf die Hornhaut des lebenden Kaninchens diese Substanz in die vordere Kammer hinüberdiffundieren, entfernte alsdann den Überschuss durch Abwaschen und bestimmte zu verschiedenen Zeiten nachher die Menge des nun entleerten Kammerwassers und, auf spektroskopischem Wege, dessen Gehalt an *LiCl*. Aus je zwei Versuchen an den beiden Augen desselben Tieres wurde die zur völligen Erneuerung des Inhaltes der vorderen Kammer notwendige Zeit berechnet. Es wird dabei angenommen, dass die Abnahme des Gehaltes an *LiCl* nur durch den Flüssigkeitswechsel erfolge, und dass die gleichzeitige Abnahme durch Diffusion so gering sei, dass sie ohne merklichen Fehler vernachlässigt werden könne, was wir dahingestellt sein lassen. Das Genauere über die Methode muss im Original eingesehen werden.

Auf Grund dieser Versuche kommt Bosch gleichfalls zu dem Resultate, dass der Flüssigkeitswechsel des Auges ein sehr langsamer sein muss, nur ist er geneigt, ihn für noch viel langsamer zu halten,

---

[1]) C. F. Bosch, Bijdrage tot de Kennis van den duur der vochtverversching in de voorste Oogkamer bij het Konijn. Acad. Proefschr. Amsterdam 1904.

als ihn Th. Leber angeschlagen hatte. Die Ergebnisse seiner Versuche zeigen aber unter einander sehr grosse Differenzen; seine Zahlen für die Zeit der völligen Erneuerung des Kammerinhalts schwanken zwischen 26 und 462 Minuten. Er glaubt zwar aus bestimmten Gründen, dass die höheren Werte die richtigeren seien; doch sind die Unterschiede viel zu bedeutend, als dass diese Methode, so sinnreich sie auch ausgedacht ist, für jetzt ein besonderes Vertrauen in Anspruch nehmen könnte.

Wie wir erst kürzlich aus der Arbeit von Bosch ersehen haben, hat Venneman schon 1899 das Vorkommen eines stetigen Flüssigkeitswechsels im normalen Auge völlig in Abrede gestellt. In der uns darüber allein zugänglichen kurzen Mitteilung ist diese Behauptung nicht weiter motiviert. Wir wollen daher hier nicht nochmals alle die Gründe wiederholen, welche dafür sprechen, dass auch am lebenden Auge bei normalem Augendruck eine Filtration in ähnlicher Weise vor sich geht, wie am frisch ausgeschnittenen toten Auge. Wir begnügen uns, auf die Versuche mit Injektion von Tuschesuspension in die vordere Kammer und in den Glaskörper hinzuweisen, welche von Nuel und Benoît[1]) und von Asayama[2]) an Augen von Tieren und in einzelnen Fällen von Menschen (Nuel, kurz vor Ausführung einer Enucleation) angestellt worden sind. Die injizierte Flüssigkeitsmenge war in den Versuchen von Nuel so gering, dass sie nur eine ganz unbedeutende und rasch vorübergehende Steigerung des Augendruckes bewirken konnte, so dass bei den beobachteten Vorgängen die Mitwirkung einer Drucksteigerung ausgeschlossen war. Die Tuschekörnchen wurden dabei in einer Weise in der Umgebung der abführenden Venen angehäuft, die sich nur durch die Annahme erklären lässt, dass sie bei dem Übertritt der Suspensionsflüssigkeit in das Gefässlumen von der Gefässwand zurückgehalten und grösstenteils abfiltriert wurden, während nur ein kleiner Teil derselben in das Gefässlumen hineingelangte.

Aus diesen Versuchen geht doch wohl hervor, dass auch während des Lebens die nötige Druckdifferenz zwischen vorderer Kammer und Veneninhalt, die wesentliche Bedingung für das Zustandekommen einer Filtration, vorhanden ist. Wir müssen also daraus den Schluss ableiten, dass der Druck in den abführenden Venen niedriger ist als der intraokulare. Diese Annahme begegnet auch für den Circulus

---

[1]) Arch. d'Ophtalm. Tom. XX. p. 161—228 (1899).

[2]) Dieses Arch. Bd. LI. S. 98—114 (1900).

venosus Schlemmii und den intraskleralen Verlauf der Venae vorticosae durchaus keinen Bedenken. Bekanntlich ist die Wandung des Circulus venosus fest mit der Sklera verwachsen und dadurch vor Kompression geschützt; das Lumen bleibt in Folge dessen auf dem Durchschnitt klaffend. Eine ähnliche Einrichtung ist auch an den Venae vorticosae vorhanden. Der Druck in diesen Venen kann daher niedriger sein als der in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum, ohne dass sie durch den intraokularen Druck zusammengepresst werden, wodurch die Möglichkeit einer Filtration in ihr Lumen hinein gegeben ist. Nicht so einfach ist die Sache bei den Wurzeln der Venae vorticosae in der Iris und im Ciliarkörper, an welchen die oben genannten Forscher ebenfalls ein auf Filtration zu beziehendes Zurückbleiben der Tuschekörnchen in der Umgebung der Gefässe beobachtet haben. Es bedarf weiterer Aufklärung, ob und wie es möglich ist, dass auch bei diesen Venen der intravaskuläre Druck hinter dem Augendruck zurückbleibt, ohne dass es zu einer Kompression ihres Lumens durch den letzteren kommt. Da uns die Höhe des intravenösen Druckes nicht bekannt ist, so lässt sich auch dessen Einfluss auf die Grösse der Filtration nicht genauer angeben. Es lässt sich nur sagen, dass die Filtration während des Lebens nicht einfach dem Druck in der vorderen Kammer, sondern der Differenz zwischen intraokularem und intravenösem Druck entsprechen muss. Nach dem Tode, wo die Blutcirkulation mangelt, wird diese Druckdifferenz und demgemäss auch die Filtration, wenigstens zunächst, grösser sein als im Leben. Sobald aber die abführenden Venen sich durch die Filtration neu gefüllt haben, wird in diesen der Druck wieder einen gewissen positiven Wert erreichen; derselbe wird nur soviel hinter dem Augendruck zurückstehen, als der bei der Filtration zu überwindende Widerstand der Gefässwand beträgt. Wenn ein Beharrungszustand eingetreten ist, sind also die Verhältnisse von denen im Leben nicht mehr so sehr verschieden, nur dass wohl die Druckdifferenz beim toten Auge noch immer grösser sein wird. Will man also die Filtration beim toten Auge auf die beim lebenden übertragen, so wird man sie im Verhältnis der in beiden Fällen wirksamen Druckdifferenzen zu reduzieren haben.

Bosch hat bemängelt, dass Th. Leber in seinem Lehrbuch den in Rede stehenden, von ihm früher ausdrücklich hervorgehobenen Unterschied zwischen lebendem und totem Auge nicht berücksichtigt und die beim toten Auge gefundene Filtration einfach auf das lebende Auge übertragen habe. Es ist zuzugeben, dass dieser Umstand hätte

schärfer hervorgehoben werden können; doch findet dies darin eine Entschuldigung, dass es sich zunächst um Näherungswerte handelte, und dass der Druck in den Venen der Orbita wohl so niedrig ist, dass der in Rede stehende Unterschied kaum sehr erheblich sein kann. Mag aber die Filtration des lebenden Auges aus dem angegebenen Grunde um eine gewisse Quote niedriger sein, als die des toten unter sonst gleichen Bedingungen, das Vorkommen einer Filtration und eines stetigen Flüssigkeitswechsels am lebenden Auge darf deshalb nicht in Abrede gestellt werden.

Aus den vorhergehenden Darlegungen ergibt sich, dass weitere Untersuchungen über die normale Filtration des Auges erforderlich sind. Wir wurden zur Wiederaufnahme derselben veranlasst, als der eine von uns (Dr. Pilzecker) begonnen hatte, sich mit der Pathogenese der experimentellen Hypotonie zu beschäftigen. Die dabei hervortretende Unsicherheit über die Grösse der normalen Filtration machte es notwendig, den Ursachen der beobachteten Schwankungen nachzugehen, um dadurch bessere Anhaltspunkte für die Beurteilung der pathologischen Verhältnisse zu gewinnen. Inzwischen waren aber auch gegen die von Th. Leber ausgearbeitete Methode, die Filtration zu messen, von Uribe y Troncoso[1]) Bedenken und Einwände erhoben worden, deren Prüfung uns ebenfalls zu neuen Versuchen Anlass gab. Soweit sich diese Einwände auf das auch von uns zu den vorliegenden Untersuchungen benutzte Filtrationsmanometer beziehen, sind sie von dem einen von uns schon an anderer Stelle widerlegt worden. Es wurde dort[2]) gezeigt, dass die gegen diesen Apparat erhobenen Bedenken nicht begründet sind, und dass derselbe bei korrekter Ausführung und sachgemässer Benutzung sehr genaue Resultate liefert. Auch sonst können wir in verschiedenen Punkten nicht mit den Ansichten von Uribe y Troncoso übereinstimmen, erkennen aber gerne die Förderung an, welche unsere Kenntnis der Filtrationsverhältnisse des Auges durch seine Arbeit erfahren hat. Wir werden auf die übrigen von ihm erhobenen Einwände in der vorliegenden Arbeit, soweit es für den Zweck derselben nötig ist, an den gehörigen Orten einzugehen und die Beweise für unsere Ansichten zu erbringen haben. Inzwischen haben sie zu

---

[1]) Uribe y Troncoso, Recherches expérimentales sur la filtration de liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIII. Janv. 1905.

[2]) Th. Leber, Sur la filtration de l'oeil et sur son rôle dans la pathogénie du glaucome. Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIII. Juin 1905.

einer Fortsetzung der Kontroverse[1]) in der citierten Zeitschrift geführt, in welcher aber von uns nur die allgemeinen Resultate unserer Versuche mitgeteilt worden sind.

Schon bei den früheren, gemeinschaftlich mit Bentzen ausgeführten Filtrationsversuchen hatte sich das eigentümliche Verhalten herausgestellt, welches uns auch jetzt immer wieder begegnete, dass die Grösse des Einlaufs in das Auge im Verlauf der Zeit zuerst rasch und später langsamer abnahm und dass es deshalb bis zu einem gewissen Grade unsicher blieb, welchen Wert man als den richtigen, der Filtration entsprechenden, annehmen sollte. Es war von vornherein klar, dass die in der ersten Zeit erhaltenen Werte des Einlaufs nicht der normalen Filtration entsprechen. Lassen wir in ein noch so frisches enucleiertes oder noch in dem soeben getöteten Tiere befindliches Auge Flüssigkeit unter konstantem Druck einfliessen, so wird der bei weitem grössere Teil derselben dazu dienen, das durch das Aufhören des Blutzuflusses entspannte und bis zu einem gewissen Grade collabierte Auge wieder zu füllen und in demselben den im Manometer herrschenden Druck herzustellen; nur ein kleiner Teil derselben wird gleichzeitig durch Filtration nach aussen gehen. Es wird dabei eine der Druckzunahme entsprechende Dehnung der Augenhüllen erfolgen, zugleich aber auch eine Annäherung an die Kugelgestalt, infolge deren das Auge auch bei gleicher Grösse der Oberfläche noch Flüssigkeit aufnehmen kann[2]). Ist aber der entsprechende Füllungsgrad eingetreten und hat sich der Druck im Inneren des Auges auf die im Manometer herrschende Höhe erhoben, was nach sehr kurzer Zeit erfolgt sein muss, so sollte man erwarten, dass von da ab in einer gegebenen Zeit so viel Flüssigkeit in das Auge eintreten würde, als durch Filtration aus demselben austritt; man sollte denken, dass nun der Einlauf in das Auge ein Mass für die Filtration abgeben würde. Es zeigt sich aber sehr oft, dass der Einlauf

---

[1]) Th. Leber, Encore quelques mots à propos de la mensuration de la filtration de l'oeil. Ibid. Tom. CXXXIV. Sept. 1905.

Uribe y Troncoso, Sur la filtration de l'oeil et son rôle dans la pathogénie du glaucome. Rectifications à propos d'un article de critique du prof. Th. Leber. Ibid. Oct. 1905.

Th. Leber, Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'oeil, à propos des questions soulevées par M. Uribe y Troncoso. Ibid. Tom. CXXXV. Avril 1906.

[2]) Bentzen u. Th. Leber, Über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3. S. 219 (1895).

zwar anfangs rasch abnimmt, dass aber diese Abnahme nicht bald ihr Ende erreicht, sondern dass die einfliessende Menge sich noch weiterhin und zwar sehr lange Zeit hindurch, wenn auch äusserst langsam, vermindert; sie nähert sich auf diese Art einem Grenzwerte, aber ohne denselben in absehbarer Zeit, selbst nach ein bis zwei Stunden, wirklich zu erreichen.

Zur Erklärung wurde schon damals darauf hingewiesen, dass bei organischen Substanzen immer auf einen gewissen Grad von elastischer Nachwirkung gerechnet werden muss, in Folge deren die Dehnung nicht mit einem Male aufhört, sondern in allmählich abnehmendem Masse noch eine Weile fortdauert. Die Vermutung, dass im Anfang, wenn die Gefässe noch leer sind, die Filtration rascher erfolgen werde als später, wo die Gefässe schon Flüssigkeit enthalten, hat sich bei unsern jetzigen Versuchen nicht bestätigt. Auch die Besorgnis, dass bei zu langem Zuwarten der Zustand des Auges sich inzwischen verändern könnte, oder dass vielleicht durch den Versuch selber, z. B. durch Quellung der Gewebe, in Folge der fortgesetzten Irrigation mit $^3/_4\,^0/_0$ *NaCl*-Lösung, die Filtration mit der Zeit verringert werden möchte, ist durch dieselben, bei Verwendung von isotonischer ($1\,^0/_0$) *NaCl*-Lösung als unbegründet erwiesen worden, da wir zeigen konnten, dass die Filtration im Gegenteil im Verlauf des Versuches zunimmt (vgl. Abschnitt X).

Später hat Niesnamoff[1]) bei Versuchen mit dem inzwischen konstruierten Filtrationsmanometer gefunden, dass man konstantere Werte des Einlaufs erhält, wenn man zu den Versuchen sehr sorgfältig filtrierte indifferente Flüssigkeit benutzt. Er kam zu der Überzeugung, dass die allmähliche Abnahme des Einlaufs nicht so sehr von Quellung der Gewebe, als vielmehr von zunehmender Verstopfung der Poren der Wände des Circulus venosus herrühre. Bei seinen ersten Versuchen mit nicht oder ungenügend filtrierten Lösungen hatte er inkonstante Resultate erhalten und den Einlauf während des Versuches abnehmen sehen; erst bei Verwendung mehrfach filtrierter Lösungen wurde der Einlauf rasch konstant und blieb so während der übrigen Zeit des Versuches. Zur weiteren Bestätigung seiner Ansicht führt er noch an, dass bei Verwendung filtrierter Tuschesuspensionen (die nur äusserst feine Körnchen enthalten) der Einlauf trotz wiederholter bedeutender Steigerung des Filtrationsdruckes immer wieder stetig abnahm.

---

[1]) Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion im Kammerwinkel. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 4 (1896.)

Der von ihm angeführte Versuch an einem Schweinsauge ergibt in der Tat, dass bei einem Druck von 25 mm *Hg* die Filtration nach 11 Minuten den Wert von 11 cmm in der Minute erreichte und sich auf diesem, von minimalen Schwankungen abgesehen, 20 Minuten lang unverändert erhielt. Doch bleibt hier dahingestellt, ob nicht bei noch längerer Dauer des Versuchs eine langsame Abnahme eingetreten wäre.

Unsere jetzigen Versuche wurden fast alle mit wiederholt filtrierter 1 % *NaCl*-Lösung angestellt, welche mit dem Humor aqueus isotonisch ist. Wir haben dabei in manchen Fällen ganz dasselbe beobachtet, wie Niesnamoff, indem auch bei noch weit längerer Fortsetzung der Versuche die Filtration völlig konstant blieb. Als Beispiel führen wir folgenden Versuch an, der gleichfalls an einem völlig frischen Schweinsauge angestellt wurde. Die geringen Druckdifferenzen, welche im Verlauf desselben vorkamen, erklären sich, wie oben gezeigt wurde, durch das bei der Dauer des Versuchs nicht ganz ausreichende Kaliber des weiten Manometerrohrs. Man kann die Werte des Einlaufs auf gleichen Druck umrechnen (vgl. Kol. 5), wobei sich ergibt, dass diese Druckschwankungen ohne wesentlichen Einfluss waren.

Versuch vom 8. VI. 1905 (Protokoll-Nr. XV).

Frisches Schweinsauge:

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	In das Auge eingelaufene Flüssigkeit in cmm	Einlauf auf 26 mm *Hg*-Druck reduziert	Zimmertemperatur	Bemerkungen
5 Uhr 50	26	73,5			20,3° C.	
— 51		207,5	13,4			
— 52		218,5	11,0			
— 53		227,5	9,0			
— 54		235	7,5			
— 55		242,5	7,5			
— 56		249	6,5			
— 57		255	6,0			
— 58		261,5	6,5			
— 59		267,5	6,0			
6 Uhr 00	—	273	5,5			
— 01	—	279	6,0			
— 02	—	284,5	5,5			
— 03		290	5,5			
— 04		295	5,0			
— 05		300,5	5,5			
— 06		306	5,5			
— 07		311	5,0			
— 08		316,5	5,5			
— 09		321,5	5,0			
— 10	25	327	5,5	5,7		

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	In das Auge eingelaufene Flüssigkeit in cmm	Einlauf auf 26 mm *Hg*-Druck reduziert	Zimmertemperatur	Bemerkungen
6 Uhr 11		332	5,0			
— 12		337	5,0			
— 13		342	5,0			
— 14		347,5	5,5			
— 15		352,5	5,0			
— 16		357,5	5,0			
— 17		362,5	5,0			
— 18		367,5	5,0			
— 19		373	5,5			
— 20		378	5,0			
— 21		383	5,0			Die Luftblase wird jetzt durch Einpressen von Flüssigkeit in die Nähe des Anfangs der Skala zurückgebracht, wodurch der Druck auf 27 mm steigt.
— 22	27	41			20,6° C.	
— 23		47	6,0	5,8		
— 24		53	6,0			
— 25		58,5	5,5			
— 26		64,5	6,0			
— 27		70	5,5			
— 28		76,5	6,5			
— 29		82	5,5			
— 30		88,5	6,5			
— 31		94,5	6,0			
— 32		100,5	6,0			
— 33		106,5	6,0			
— 34		112,5	6,0			
— 35		118,5	6,0			
— 36		124,5	6,0			
— 37		131	6,5			
— 38		137	6,0			
— 39	26	143	6,0			
— 40		149	6,0			
— 41		155	6,0			
— 42		161	6,0			
— 43		167	6,0			
— 44		173	6,0			
— 45		179	6,0			
— 46		185	6,0			
— 47		191	6,0			
— 48		197	6.0			
— 49		203	6,0			
— 50		209	6,0			
— 51		215	6,0			

Wie man sieht, war hier der Einlauf schon nach dem Ende der 6. oder 7. Minute im wesentlichen konstant; die geringe Abnahme bis zum Ablauf der ersten 31 Minuten ist auf die allmähliche Druckerniedrigung zu beziehen; nach Zurückführung des Druckes auf die frühere Höhe (anfangs etwas darüber) bleibt der Einlauf von da ab bis zum Schluss des Versuches eine weitere halbe Stunde lang so gut wie konstant.

Dem gegenüber stehen aber andere Versuche, bei welchen auch

nach sehr langer Zeit der Einlauf keinen konstanten Wert annahm. So verhielt es sich u. a. in folgendem Versuch an einem frischen Kaninchenauge.

Versuch vom 27. Okt. 1904, angestellt von Dr. Pilzecker.

Augendruck während des Lebens bestimmt, betrug 15 mm *Hg*. Tier gleich darauf getötet und zunächst eine Stunde lang die Filtration durch Injektion in die vordere Kammer unter niedrigem Druck von 11 mm *Hg* unterhalten, wobei der Einlauf allmählich und stetig von 3 bis 1,5 cmm abnahm. Hierauf wird der Manometerdruck auf die normale Höhe von 15 mm *Hg* gebracht und die Filtration weiter fortgesetzt:

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	Einlauf in das Auge
7 Uhr 12	15	171	
— 13	„	173,75	2,75
— 14	„	176,5	2,75
— 15	„	178,75	2,25
— 16	„	181	2,25
— 17	„	183	2,0
— 18	„	185	2,0
— 19	„	187	2,0
— 20	„	189	2,0
— 21	„	191	2,0
— 22	„	193	2,0
— 23	„	195	2,0
— 24	„	197	2,0
— 25	„	199	2,0
— 26	„	201	2,0
— 27	„	202,75	1,75
— 28	„	204,5	1,75
— 29	„	206,25	1,75
— 30	„	208,25	2,0
— 31	„	210	1,75
— 32	„	211,75	1,75
— 33	„	213,5	1,75
— 34	„	215,25	1,75
— 35	„	217	1,75
— 36	„	218,5	1,5
— 37	„	220,25	1,75
— 38	„	221,75	1,5
— 39	„	223,25	1,5
— 40	„	224,75	1,5
— 41	„	226,0	1,25
— 42	„	227,5	1,5
— 43	„	229	1,5
— 44	„	230,5	1,5
— 45	„	231,75	1,25
— 46	„	233	1,25
— 47	„	234,25	1,25
— 48	„	235,5	1,25
— 49	„	236,75	1,25
— 50	„	238	1,25
— 51	„	239,25	1,25
— 52	„	240,5	1,25

Zeit	Druck in mm Hg	Stand der Luftblase	Einlauf in das Auge
7 Uhr 53	15	241,75	1,25
— 54	"	243	1,25
— 55	"	244,25	1,25
— 56	"	245,5	1,25
— 57	"	246,5	1,0
— 58	"	247,75	1,25
— 59	"	248,75	1,0
8 Uhr 00	"	249,75	1,0

Ein Beispiel für diese allmähliche Abnahme gibt auch der erste Teil des im VII. Abschnitt mitgeteilten Versuches am menschlichen Auge, wo der Einlauf nach mehr als einer Stunde noch deutlich in Abnahme begriffen war.

In anderen Fällen kann man natürlich auch nach längerer Fortsetzung des Versuches im Zweifel bleiben, ob noch eine weitere, sehr langsame Abnahme des Einlaufs erfolgt, oder ob schon ein konstanter Wert erreicht ist.

Da die benutzten Lösungen immer gut filtriert waren, so konnte in unsern Versuchen die von Niesnamoff betonte Verstopfung der Poren der Filtrationswege, deren Bedeutung wir übrigens vollkommen anerkennen, nicht als Ursache der in Rede stehenden Erscheinung betrachtet werden. Sie war aber auch nicht wohl auf Quellung der Gewebe zu beziehen, da eine solche bei Verwendung der mit dem Kammerwasser isotonischen 1 % *NaCl*-Lösung nicht zu befürchten stand oder jedenfalls erst bei langer Fortsetzung der Versuche hätte eintreten können, während die Abnahme des Einlaufs nicht erst in späteren Stadien der Versuche, sondern gleich von Anfang an auftrat und weiterhin im Gegenteil stetig geringer wurde. Es musste daher an einen Einfluss gedacht werden, der im Verlauf des Versuches allmählich abnahm. Hiernach erschien es uns notwendig, die Wirkung derjenigen Umstände gesondert in Betracht zu ziehen, in Bezug auf welche sich unsere bis dahin angestellten Versuche von dem Verhalten des lebenden Auges unterschieden. Es hat sich daraus eine ziemlich umfangreiche Untersuchungsreihe entwickelt, in welcher wir die verschiedenen Faktoren, denen ein Einfluss auf die normale Filtration zukommt, daraufhin geprüft haben.

Es wurden der Untersuchung unterzogen: Der Ort der Injektion (ob vordere Kammer oder Glaskörperraum), die Art der Injektionsflüssigkeit, die Temperatur derselben, die vorhergegangene Entspannung des Auges, die elastische Nachdehnung der Augenkapsel, das Verhältnis zwischen

der Grösse der Filtration und des Einlaufs; hieran schlossen sich dann Versuche zur Ermittelung des vitalen Wertes der Filtration an[1]).

Zur richtigen Deutung der Ergebnisse waren überdies Untersuchungen über das Verhältnis zwischen dem den Einlauf unterhaltenden Manometerdruck und der Höhe des dadurch in den beiden Räumen des Auges unterhaltenen Druckes notwendig, mit deren Mitteilung wir am zweckmässigsten beginnen.

Wir halten es aber für nützlich, zunächst noch eine genaue Anweisung zur Arbeit mit dem Filtrationsmanometer vorauszuschicken. Es liegt in der Natur der vorliegenden Versuche, dass dabei vielerlei Umstände zu berücksichtigen sind, wovon die Erlangung richtiger Resultate abhängt. Wie wir aus eigener Erfahrung wissen, werden die zu beobachtenden Regeln, so selbstverständlich sie auch sind, selbst bei der grössten Aufmerksamkeit leicht übersehen oder vergessen, was das Misslingen des Versuches zur Folge haben kann. Bei Befolgung dieser Regeln lässt sich aber mit unserem Apparate sehr bequem und exakt arbeiten; derselbe stellt in seiner jetzigen Ausführung ein wirkliches Präzisionsinstrument dar, das zum Gebrauch stets bereit ist und keiner umständlichen Herrichtung bedarf.

II.

Anweisung zur Arbeit mit dem Filtrationsmanometer.

Das Filtrationsmanometer (Taf. I und Fig. 1 auf S. 14) ist hauptsächlich bestimmt zur Messung der Flüssigkeitsmengen, welche durch einen konstanten Druck in der Zeiteinheit in das Auge eingetrieben werden, oder während dessen Wirkung aus dem lebenden Auge (durch Sekretion) austreten. Es dient aber auch zur Messung des intraokularen Druckes, dessen Kenntnis ja bei Filtrations- oder Sekretionsversuchen am lebenden Auge notwendig ist.

Zur Druckmessung am lebenden Auge wird ausschliesslich das enge Manometer *B* benutzt, welches durch den Metallhahn *a* und den zwischen *C* und *A* befindlichen Glashahn *f* von dem weiten Manometer abgeschlossen und durch die Hähne *b* und *d* mit dem zum Auge gehenden Metallrohr *H* in Verbindung gesetzt wird. Das weite Manometer muss ausgeschaltet werden, weil ja sonst der darin herrschende Druck den Augendruck beeinflussen würde. Auf die Ausführung der Druckmessung gehen wir, als hinreichend bekannt[2]), hier

---

[1]) Eine Mitteilung über die hauptsächlichsten Ergebnisse findet sich im Bericht über die 32. Vers. der Ophth. Gesellschaft. 1905. S. 241—248.

[2]) Vgl. Cirkulations- u. Ernährungsverh. des Auges in Graefe-Saemischs Handb. 2. Aufl. S. 308—311.

nicht weiter ein. Wir werden uns auch, da die unten mitzuteilenden Versuche wesentlich die Messung der **Filtration** zum Zweck haben, auf die Bestimmung der in das Auge einlaufenden Flüssigkeitsmenge beschränken; die Messung der (durch Sekretion) aus demselben austretenden ergibt sich daraus mutatis mutandis von selbst.

Der zum Einlauf nötige Druck wird durch das weite Manometer *A* unterhalten, dessen Quecksilbersäule durch Einpressen oder Absaugen vermittels der Pumpe *C* auf beliebige Höhe gebracht werden kann. Die Einlaufsflüssigkeit gelangt durch das mit einer Millimeterteilung versehene,

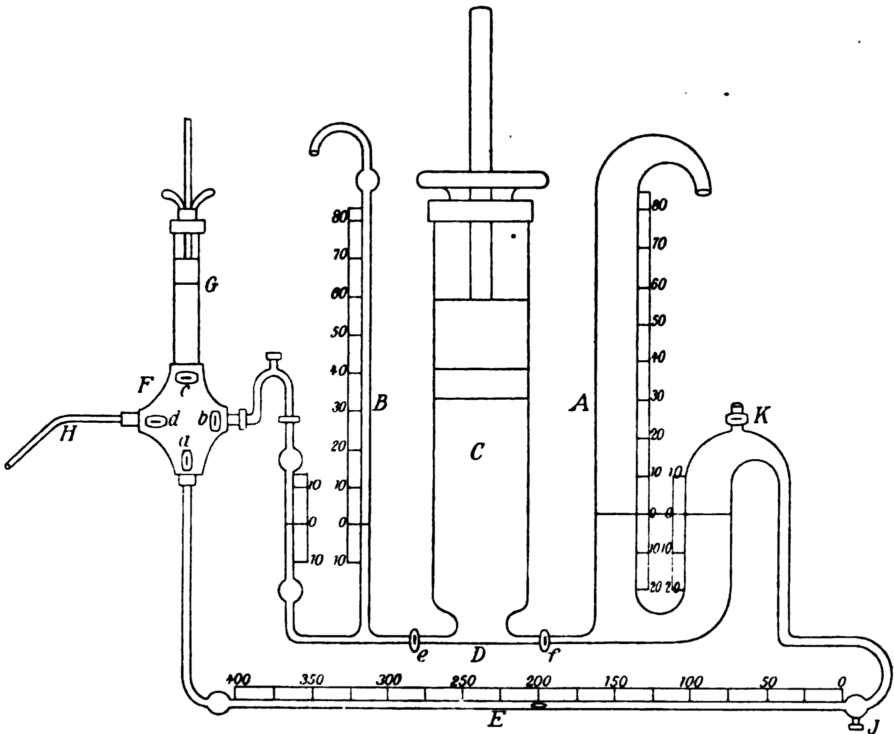


Fig. 1.

400 mm lange und genau kalibrierte, enge Glasrohr *E* und durch die Hähne *a* und *d* zu dem nach dem Auge führenden Rohr *H*. Die Geschwindigkeit ihrer Bewegung wird durch eine in das letztere eingeführte Luftblase gemessen, deren Verschiebung an der Millimeterteilung abzulesen ist. Damit innerhalb kürzerer Zeiträume der Quecksilberdruck nicht merklich sinkt, sind die beiden Schenkel des Manometers *A* im Verhältnis zu dem Lumen des Rohres *E* sehr weit; ihr Durchmesser beträgt ungefähr 15 mm, der des Kapillarrohrs (bei den bisher hergestellten Apparaten) 1,13 mm, so dass 1 mm der Rohrlänge genau 1 cmm Inhalt entspricht. Wenn beispielshalber in einer Minute 5 cmm Flüssigkeit in das Auge ein-

treten, so sinkt während dieser Zeit das Quecksilberniveau, da der Querschnitt eines 15 mm weiten Rohres 177 qmm beträgt, nur um $\frac{5}{177} = \frac{1}{35,4}$ mm, und da gleichzeitig das Niveau im andern Manometerschenkel um ebensoviel steigt, so nimmt der Druck in einer Minute nur um $\frac{1}{17,7}$ mm ab. Der Versuch könnte also nahezu 18 Minuten hindurch fortgesetzt werden, ehe der Filtrationsdruck um 1 mm gesunken wäre. Bei einer Länge des Skalenrohrs von 400 mm, wie sie bei den neuerdings hergestellten Apparaten verwendet wird, würde der Druck um $\frac{400 \cdot 2}{177}$, also um ca. $4\frac{1}{2}$ mm sinken, wenn die Luftblase die ganze Länge des Rohrs durchliefe.

Bei Versuchen von kürzerer Dauer kann also das Sinken der Druckhöhe ohne erheblichen Fehler vernachlässigt werden. Bei länger fortgesetzten Beobachtungen muss aber der Druck von Zeit zu Zeit wieder auf die richtige Höhe gebracht werden, was auf die unten im § 7 angegebene Weise zu geschehen hat.

Als der Apparat im Jahre 1895 konstruiert wurde, pflegten die Versuche weit kürzere Zeit zu dauern, in der Regel nicht über $\frac{1}{2}$ Stunde, während sie jetzt nicht selten bis zu zwei Stunden fortgesetzt werden mussten. Für solche Versuche ist es wünschenswert, den Druck auch ohne Korrektion noch vollkommener konstant zu erhalten. Die Verwendung noch weiterer Manometerröhren hat wegen der grossen dazu erforderlichen Quecksilbermengen ihre Unbequemlichkeiten. Wir haben aber diesen Zweck neuerdings in sehr einfacher Weise dadurch erreicht, dass wir noch einen Wasserdruck hinzufügten, der durch einen Trichter mit sehr weiter Öffnung unterhalten wird. An der konvexen Biegung bei *K* wurde ein nach oben gehendes Ansatzstück angebracht, welches durch einen Glashahn zu verschliessen ist. Auf diesen Ansatz wird ein langer Kautschukschlauch aufgesteckt, dessen anderes Ende mit einem weiten Trichter in Verbindung steht (vergleiche Taf. I). Trichter und Schlauch werden durch ein einfaches Stativ getragen und mit der zur Injektion dienenden schwachen *NaCl*-Lösung gefüllt, deren Niveau durch verschiedene Einstellung des Trichters auf beliebige Höhe gebracht werden kann. Da das spezifische Gewicht des *Hg* 13,6 beträgt, so braucht man das Wasserniveau nur 13,6 mal höher zu stellen, als das des *Hg*, um beide Flüssigkeiten in das Gleichgewicht zu bringen und völlige Konstanz der Druckhöhe für eine noch so lange Versuchsdauer zu sichern. Da der Kautschukschlauch keinen integrierenden Bestandteil des Apparates bildet, und wenn er schadhaft geworden ist, leicht erneuert werden kann, so hat seine Verwendung keine Bedenken. Für normalen oder mässig erhöhten Druck ist die Einrichtung sehr bequem, etwas weniger für hohe Druckgrade, weil der Trichter dann sehr hoch gestellt werden muss. Man kann natürlich, wenn man kein Filtrationsmanometer besitzt, denselben Trichterapparat auch einfach mit einem kalibrierten Rohr nebst Skala verbinden; die Kombination mit dem *Hg*-Manometer gestattet aber eine bequemere und genauere Ablesung der vorhandenen Druckhöhe.

Es sei noch bemerkt, dass das zu den früheren Apparaten verwendete Glasrohr von der oben angegebenen Weite jetzt nicht mehr erhältlich ist, und dass in Folge dessen für jedes einzelne Rohr die Skala, der Weite entsprechend, geteilt werden muss. Es wird zu diesem Zweck zunächst durch Verschiebung eines *Hg*-Fadens im Lumen des Rohres konstatiert, dass dasselbe hinreichend genau cylindrisch ist; hierauf eine längere gemessene Strecke des Rohres mit Quecksilber gefüllt und durch Wägung des entleerten Quecksilbers der Kubikinhalt dieser Röhrenstrecke berechnet. Hieraus erhält man die Länge der Strecke, welche von 400 cmm eingenommen wird, und diese ist dann in 400 gleiche Teile zu teilen, von welchen jeder einem Volumen von 1 cmm entspricht. Bei demjenigen Rohr, welches uns früher geliefert wurde, entsprach, wie es scheint durch Zufall, sehr genau der Inhalt einer Strecke von 1 mm einem Kubikmillimeter Inhalt, woraus sich ein Durchmesser des Lumens von 1,13 mm berechnet. Da bei der Fabrikation der Röhren sich deren Weite nie vollkommen genau nach Wunsch herstellen lässt, so würde ein gleich weites Glasrohr wie das bisher verwandte nur durch mühsames Aussuchen und Messen zahlreicher Proben wieder zu erhalten sein, weshalb es viel einfacher und ebenso zweckentsprechend gefunden wurde, die Skala in Zukunft für jedes Rohr besonders herstellen zu lassen[1]).

Vorbereitung des Apparates.

§ 1. Man kontrolliert vor allem die Schlussfähigkeit der Hähne, indem man mit der *Hg*-Pumpe einen ziemlich hohen Druck erzeugt, während bald diese, bald jene Hähne geschlossen sind, und beobachtet, ob die erzeugte Druckhöhe sich nach einiger Zeit bei gleich bleibender Temperatur nicht ändert. Dieselbe Kontrolle ist nach Beendigung des Versuchs zu wiederholen.

Da die Stempel der Spritze *G* und der *Hg*-Pumpe *C* nicht immer so vollkommen schliessen wie die Hähne, so lässt man erstere, während sie nicht gebraucht werden, am besten durch die Hähne abgeschlossen. Dies gilt besonders für die Spritze *G*, die immer durch den Hahn *c* verschlossen werden kann, ohne dass der Versuchsplan dadurch gestört wird.

§ 2. Ist keine Luftblase im Skalenrohr vorhanden, so führt man eine solche am bequemsten auf folgende Art in dasselbe ein. Man lockert die unterhalb der Kugel am rechten Ende des Skalenrohrs *E* befindliche Verschraubung *J*, wobei ein wenig wässerige Flüssigkeit aus- und

[1]) Der Umstand, dass der Vorrat an Rohr von der früher benutzten Weite ausgegangen war, hat leider auch zur Folge gehabt, dass an dem Herrn Dr. Uribe y Troncoso in Mexiko gelieferten Apparat das Filtrationsrohr unrichtig kalibriert war. Ein hieraus hervorgegangenes Missverständnis meinerseits, das übrigens nebensächlicher Art war, habe ich inzwischen aufgeklärt (Ann. d'Ocul. T. CXXXV. Avril 1906). Die Firma R. Jung hatte im Vertrauen, dass ihr dasselbe Rohr geliefert worden sei wie zuvor, unterlassen, die Weite zu kontrollieren; sie ist aber bereits damit beschäftigt, den hieraus entstandenen Fehler in der oben angegebenen Weise wieder gut zu machen. Th. Leber.

gewöhnlich von selbst eine kleine Luftblase dafür in die Kugel übertritt. Man schraubt wieder zu und aspiriert vermittels der kleinen Spritze *G* die Luft in das Skalenrohr. Zu diesem Zweck muss der ganze Apparat auf der betreffenden Seite vorsichtig so weit gesenkt werden, dass die Luftblase in den Anfang des Rohrs sich einstellt, worauf man sie durch eine leichte Drehung der Spritzenschraube in dasselbe übertreten lässt. Bei diesem Manöver müssen zuvor beide Glashähne *e* und *f*, sowie die Hähne *d* und *b* geschlossen werden, um ein Hinausstürzen des Quecksilbers aus den offenen Manometerschenkeln zu vermeiden. Man lässt den schweren Apparat durch einen Gehilfen stark zur Seite neigen, während man im gegebenen Moment die Luftblase in das Rohr hinüberbringt. Ist die Menge der übergetretenen Luft zu gross, so kann man durch weiteres Ansaugen mit der Spritze den Überschuss in die zweite Kugel, am linken Ende des Skalenrohres, übertreten lassen, wobei man nur die notwendige Menge (1 bis 1,5 cm lang) im Rohr zurücklässt. Ihr Verbleiben im Apparat wird alsdann durch Zurückführen auf den Anfang des Rohres oder im Notfall in die erste Kugel gesichert, worauf man den Überschuss durch weiteres Ansaugen, bei geschlossenen Hähnen *d* und *b* und bei geeigneter Neigung des Apparates, in die Spritze aufsteigen lässt. Aus dieser kann er leicht durch eine an den neueren Apparaten im Stempel angebrachte Durchbohrung nach aussen befördert werden; man lüftet zu diesem Zweck die kleine seitliche Schraube und drückt bei geschlossenem Hahn *c* mit der Stempelschraube auf den Inhalt der Spritze, bis alle Luft ausgetreten ist.

Hat die Luftblase während der Dauer eines Versuchs das linke Ende des Skalenrohrs erreicht, so muss man sie rechtzeitig mittels der Spritze *G* wieder auf den Anfang der Skala zurückführen, um die umständliche Prozedur der Einführung neuer Luft zu vermeiden. Auch nach längerem Arbeiten mit dem Apparat kann letzteres notwendig werden, weil die eingeführte Luft sich durch Absorption seitens der wässerigen Flüssigkeit vermindert und zuletzt ganz verschwindet.

Man darf aber die Luftblase aus der Kugel in das Rohr *E* erst übertreten lassen, nachdem man die Manometer bis zu einer geeigneten Höhe mit *Hg* gefüllt oder sich von dem Vorhandensein einer solchen Füllung überzeugt hat, wie unter § 4 angegeben wird. Man stellt alsdann die in das Rohr übergeführte Luftblase auf die Mitte der Skala ein und schliesst den Hahn *a*, damit sie ihre Lage vorläufig nicht mehr ändern kann.

§ 3. Wenn nötig, füllt man die kleine Spritze *G* durch Ansaugen der gut filtrierten Injektionsflüssigkeit (in der Regel 1 % *NaCl*-Lösung) vermittels des Rohres *H*. Man schliesst zu diesem Zweck die Hähne *a* und *b*, öffnet *c* und *d* und taucht das Ende des Rohres *H* in die Flüssigkeit ein. Vor dem Ansaugen bewegt man den Spritzenstempel zunächst in entgegengesetzter Richtung, um etwa in das Rohr eingedrungene Luft austreten zu lassen und zu vermeiden, dass sie in die Spritze angesaugt wird. Auch während der übrigen Vorbereitungen sorgt man dafür, dass in das Ende des Rohres *H* keine Luft eindringt, entweder durch Verschluss des Hahnes *d*, oder wenn derselbe offen sein soll, dadurch, dass man dieses Ende in ein mit der Injektionsflüssigkeit gefülltes Schälchen eingetaucht erhält.

§ 4. Man reguliert jetzt mittels der Pumpe *C* (Fig. 1) die Menge des Quecksilbers in beiden Manometern. Dieselbe wird am besten so bemessen, dass im Gleichgewichtszustande, d. h. bei Öffnung aller Hähne, das *Hg* in beiden Schenkeln des engen Manometers in der Mitte der Höhe zwischen beiden kugelförmigen Erweiterungen steht. Diese Regulierung muss vorgenommen werden, wenn die Luftblase noch nicht aus der Kugel in das Skalenrohr *E* übergeführt ist, weil im letzteren Falle die Menge des *Hg* im absteigenden Schenkel des weiten Manometers nicht mehr beliebig verändert werden kann, ohne dass die Luftblase wieder in eine der beiden Kugeln eingetrieben wird. Ist eine Luftblase im Skalenrohr vorhanden, so prüft man, ob sie in ihrer Lage verharrt, wenn man sie mittels der Spritze *G* auf die Mitte der Skala einstellt, und ob das *Hg* im engen Manometer dabei das gewünschte Niveau zeigt; anderenfalls lässt man sie zunächst wieder in eine der beiden Kugeln übertreten.

Wegen der Kapillardepression steht das Quecksilber im Gleichgewichtszustande, also bei Öffnung aller Hähne, in beiden Manometern nicht gleich hoch, sondern im engen Manometer um einige Millimeter tiefer als im

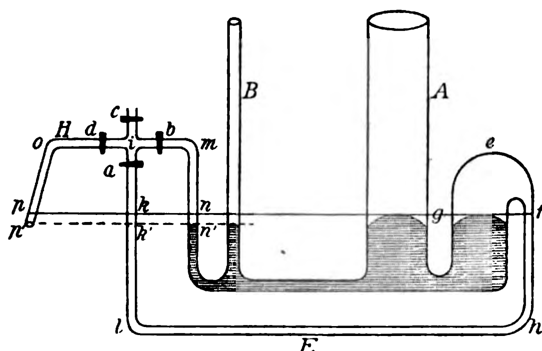


Fig. 2.

weiten; der Nullpunkt der Skala muss also später um so viel verschieden eingestellt werden. Bei der Bestimmung der Gleichgewichtslage kommt ausser den Quecksilbersäulen auch noch die Höhe der in den absteigenden Manometerschenkeln über dem *Hg* stehenden Wassersäulen in Betracht. Aus der Textfig. 2 ergibt sich, dass die Quecksilbersäulen in jedem der beiden Manometer unter sich gleich hoch stehen müssen, wenn das Ende p' des Verbindungsrohrs zum Auge *H*, bzw. die Öffnung der in das Auge einzuführenden Stichkanüle, in die Höhe der beiden Quecksilbersäulen des engen Manometers gebracht wird. Alsdann sind nämlich die Wassersäulen fh und kl und op und mn unter sich im Gleichgewicht; ik zählt nicht, da es ebenso stark auf op wie auf mn drückt; es bleiben also noch die kleinen Wassersäulen pp' und nn', welche unter sich ebenfalls im Gleichgewicht stehen. Der Versuch bestätigt diese Annahme. Steckt man auf das Ende des Metallrohrs *H* einen Kautschukschlauch, füllt ihn bis zum Ende und taucht ihn in ein Schälchen mit wässeriger Flüssigkeit, so steigt

und sinkt bei Hebung und Senkung des Wasserniveaus das Quecksilber im einen Manometerschenkel in entgegengesetzter Richtung zu der in dem anderen. Stellt man das Wasserniveau so ein, dass beide Quecksilbersäulen gleich hoch stehen, so hat auch das erstere dieselbe Höhe.

Es ist uns zuweilen vorgekommen, dass beide Schenkel des engen Manometers trotz richtiger Höhe der Ausflussöffnung einen kleinen Höhenunterschied von 1 bis $1^1/_2$ mm zeigten, der sonst nicht vorhanden war. Die Ursache davon liess sich schwer ermitteln und beseitigen, so dass wir zuweilen den vorhandenen Stand als dem Gleichgewicht entsprechend annehmen mussten. Es scheint, dass das Zurückbleiben von etwas Luft an einer Stelle des Apparates, wo man sie nicht sieht, zu solchen Spannungsdifferenzen Anlass geben kann.

Wenn keine Luftblase im Skalenrohr nötig wäre, so brauchte man nur, bei Öffnung aller Hähne mit Ausnahme von *c*, mit der Pumpe *C* so viel *Hg* in beide Manometer einzutreiben, dass es im engen Manometer die angegebene Höhe einnimmt. Bei der nun folgenden Einstellung der Luftblase erfährt aber, wie gleich gezeigt werden soll, das *Hg*-Niveau eine kleine Änderung von ca. 1 mm nach der einen oder der andern Richtung hin, worauf man schon zuvor Rücksicht nehmen muss. Um derselben vorzubeugen, stellt man, wenn die Luftblase sich in der linksseitigen Kugel befindet, das *Hg*-Niveau im engen Manometer um 1 mm zu hoch, ist die Luftblase in der rechten Kugel, um 1 mm zu tief. Bei diesem Verfahren stellt sich später das *Hg*-Niveau gerade in die gewünschte Höhe, die Mitte zwischen den beiden Kugeln des absteigenden Manometerschenkels, ein. Man führt jetzt, wie oben angegeben, bei Abschluss von Hahn *d* und *b*, die Luftblase in das Rohr *E* ein und schiebt sie bis zu dessen Mitte vor, worauf man auch die Hähne *a* und *c* wieder schliesst.

§ 5. Einfluss des Standes der Luftblase auf den Manometerdruck. Herstellung des Gleichgewichtszustandes nach Einführung der Luftblase in das Skalenrohr.

Um uns den Einfluss des Standes der Luftblase auf den Druck im Manometer klar zu machen, nehmen wir zunächst an, dass sich im Skalenrohr an dessen linkem Ende eine kleine Luftblase befinde, und dass dabei das Niveau aller *Hg*- und Wassersäulen die dem Gleichgewichtszustande entsprechende Höhe *o* habe (vgl. Textfig. 3). Alsdann wird bei Öffnung der Hähne die Luftblase in Ruhe bleiben. Führen wir dieselbe nun bei Verschluss der Hähne *d* und *b* mittels der Spritze *G* nach rechts auf den Anfang der Skala hinüber, wo wir sie durch Verschluss des Hahnes *a* festhalten, so ist dies nur dadurch möglich, dass die im Rohr *E* befindliche Flüssigkeit in den kurzen Schenkel des weiten Manometers hinübergetrieben, dass also ein entsprechendes Sinken des *Hg* in diesem und Steigen im andern Schenkel bewirkt wird. Ist der Hahn *b* offen, so entsteht eine gleich grosse Veränderung des *Hg*-Standes auch an beiden Schenkeln des engen Manometers. In beiden Manometern herrscht also jetzt ein Überdruck, welcher bei Öffnung des Hahnes *a* die Luftblase wieder an ihren früheren Ort zurückführen würde. Der Stand des Quecksilbers entspricht jetzt in beiden Manometern den Linien *hh* im absteigenden und den Linien *h′h′* im aufsteigenden Schenkel. Eine solche Druckdifferenz tritt natürlich bei

jeder Verschiebung der Luftblase ein, ist aber um so geringer, je kleiner diese Verschiebung ist.

Will man diesen Überdruck beseitigen, so öffnet man zunächst die Hähne *b* und *d*, während *a* und *c* geschlossen bleiben. Jetzt kann wässerige Flüssigkeit durch das Rohr *H* entweichen, das *Hg* in beiden Schenkeln des engen Manometers stellt sich gleich hoch und würde sich auf Null stellen, wenn nicht gleichzeitig *Hg* aus dem weiten Manometer herüberträte. Hierdurch sinkt das Niveau auch im aufsteigenden Schenkel des letzteren herab und stellt sich in allen drei Schenkeln (abgesehen von der Kapillardepression) gleich hoch; nur im absteigenden Schenkel des weiten Manometers kann sich das Niveau, weil der Hahn *a* verschlossen ist, nicht ändern. Wegen der erheblich grösseren Kapazität des weiten Manometers fällt es aber in diesem viel weniger, als es im engen Manometer steigt, und die Druckdifferenz im weiten Manometer ist gegen zuvor nur wenig erniedrigt. Der geänderte Stand wird jetzt durch die Linien $h''h''$ bezeichnet.

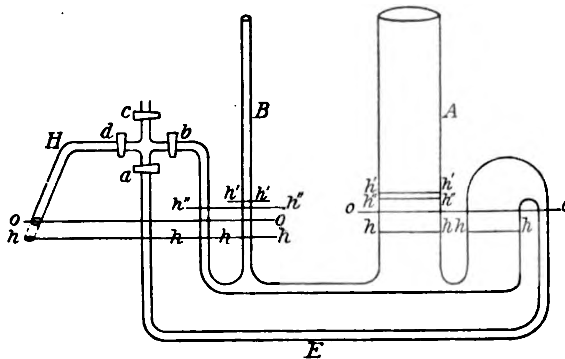


Fig. 3.

Die noch fortbestehende Druckdifferenz kann man nun nur dadurch beseitigen, dass man mit der *Hg*-Pumpe bei geöffneten Hähnen *b* und *d* so viel Quecksilber absaugt, dass dessen Niveau im aufsteigenden Schenkel des weiten Manometers auf das im absteigenden Schenkel herabsinkt, wobei es also im engen Manometer wegen der Kapillardepression einen noch etwas tieferen Stand einnimmt (*hh* in beiden Manometern). Erst dann kann man den Hahn *a* öffnen, ohne dass die Luftblase ihren Ort ändert. Um den Stand in beiden Manometerschenkeln genau gleich zu machen, muss auch noch die Öffnung des Rohres *H* auf das neue Gleichgewichtsniveau *hh* gesenkt werden. Steht im Gegenteil die Luftblase anfangs am rechten Ende des Skalenrohrs, und bringt man sie von da nach der linken Seite hinüber, so entsteht im weiten Manometer ein negativer Druck, der sich durch Einpressen von *Hg* beseitigen lässt, so dass in diesem Falle nach beendigter Regulierung das Gleichgewichtsniveau um etwas erhöht ist. Die so bewirkte tiefere oder höhere Stellung des *Hg* lässt sich nachträglich ohne Beseitigung der Luftblase nicht mehr ändern, und dies ist der Grund für

die oben gegebene Anweisung, dieser Niveauänderung durch eine vorausgeschickte Einstellung in gegenteiligem Sinne vorzubeugen. Der Betrag der letzteren lässt sich leicht angeben; da die Luftblase auf die Mitte der Skala, auf 200 mm eingestellt werden soll, so steigt das *Hg* dabei um $^{200}/_{177} = 1{,}13$, oder rund um 1 mm. Wenn man also die obige Anweisung befolgt, so wird man finden, dass bei Öffnung aller Hähne die auf die Mitte der Skala eingestellte Luftblase in Ruhe bleibt, dass das *Hg* im engen Manometer ungefähr in der Mitte der Höhe zwischen beiden Kugeln steht und in beiden Schenkeln genau gleich hoch, wenn die Öffnung des Rohres *H* in dieselbe Höhe gebracht wird, und dass auch sein Stand in beiden Schenkeln des weiten Manometers gleich ist, aber um einige Millimeter höher als im engen Manometer.

Nun kann man den Nullpunkt der beweglichen Skalen an allen vier Schenkeln auf das vorhandene *Hg*-Niveau einstellen. Man tut auch gut, die Höhe des Nullpunktes des engen Manometers über der Tischfläche abzumessen, um danach später die Höhenlage der in das Auge eingeführten Öffnung der Stichkanüle einzurichten.

§ 6. Herstellung des zur Filtration nötigen Druckes und weitere Vorbereitungen.

Nach Bestimmung des Gleichgewichtsstandes stellt man bei Abschluss von Hahn *c* und *d* durch Einpressen von *Hg* mittels der Pumpe *C* in beiden Manometern den gewünschten Druck her, dessen Höhe man am bequemsten am engen Manometer abliest. Die Verbindung beider Manometer bleibt also dabei offen. Während des eigentlichen Versuches richtet es sich nach dem Zweck desselben, ob und wann man sie offen lässt oder zu verschliessen hat. Vor Beginn des Versuchs führt man die Luftblase von der Mitte auf den Anfang der Skala zurück. Wie schon bemerkt, wird dadurch der beabsichtigte Druck um etwa 2 mm erhöht, während er bis zum Ende der Skala um ebenso viel unter die richtige Höhe sinkt, die nur in der Mitte der Bahn genau erreicht wird. Diese Druckschwankungen werden aber vollkommen vermieden, wenn dem Manometer noch der oben erwähnte Trichterapparat hinzugefügt wird, da das Niveau der Flüssigkeit in dem weiten Trichter, auch wenn der ganze Inhalt des Skalenrohrs hinzukommt, sich nicht merklich ändert. Man steckt jetzt auf das Metallrohr den dünnen, festen Kautschuk auf, an dessen Ende die Stichkanüle befestigt ist, und füllt dieselbe bei Abschluss vom Manometer mit der Spritze *G* bis zum Ende mit der Injektionsflüssigkeit. Nach Einführung der Stichkanüle in das Auge wartet man kurze Zeit, ehe man durch Öffnung des Hahnes *d* die Verbindung mit dem Auge herstellt.

§ 7. Erhaltung konstanter Druckhöhe und Zurückführung der Luftblase.

Ehe wir die zuletzt erwähnte Trichtervorrichtung eingeführt hatten, haben wir bei kürzer dauernden Versuchen, bei welchen es auf möglichste Konstanz des Druckes ankam, denselben mit der *Hg*-Pumpe genau auf derselben Höhe gehalten, indem wir bei der geringsten Neigung zum Abfall immer wieder etwas *Hg* in die Manometer hinüberpressten, wobei der Versuch nicht unterbrochen zu werden brauchte. Da das *Hg*, während es

im aufsteigenden Schenkel sinkt, im absteigenden um ebenso viel in die Höhe geht, also nicht auf Null stehen bleibt, so muss bei diesem Verfahren sein Stand auf beiden Seiten abgelesen werden, wenn man nicht vorzieht, die betreffende Skala immer wieder auf den derzeitigen Stand des *Hg* einzustellen. Streng genommen müsste auch die Änderung der Höhe der über dem *Hg* stehenden Wassersäule in Rechnung gebracht werden; in der Regel handelt es sich aber dabei um so geringe Werte, dass man sie ohne merklichen Fehler vernachlässigen kann.

Für Filtrationsversuche, die sich über längere Zeit zu erstrecken pflegen, haben wir es aber zweckmässiger gefunden, die Regulierung des Druckes nur durch die jedesmalige Zurückführung der Luftblase zu bewirken, wenn diese das Ende ihrer Bahn erreicht hat und der Versuch fortgesetzt werden soll. Wie oben gezeigt wurde, wird der um einen kleinen Betrag gesunkene Druck wieder genau auf die frühere Höhe gebracht, wenn wir die an das Ende ihrer Bahn gelangte Luftblase vermittels der Spritze *G* wieder auf ihren Anfangsstand zurückführen. Wenn sich dies im Verlauf eines längeren Versuches mehrmals wiederholt, so hat man Perioden, in denen der Druck regelmässig um eine geringe Höhe ab- und wieder zunimmt, aber seine mittlere Höhe behält. Wollte man bei länger dauernden Versuchen den Druck durch die *Hg*-Pumpe konstant erhalten, so müsste man nicht nur seinen Abfall während des Einlaufs, sondern auch sein Steigen bei Zurückführung der Luftblase korrigieren, was umständlich ist und die regelmässige Beobachtung des Einlaufs stört. Durch die Kombination mit dem Trichterapparat wurden, wie schon bemerkt, diese kleinen Druckschwankungen neuerdings ganz vermieden. Während der Zurückführung der Luftblase, wozu nur ganz kurze Zeit, kaum $^1/_2$ Minute erforderlich ist, wird in der Regel der Einlauf in das Auge durch Schluss des Hahnes *d* unterbrochen, aber dann sofort wieder freigegeben. Der Hahn *b* kann dabei offen bleiben, denn wenn auch durch das Einpressen von Flüssigkeit der Druck im engen Manometer momentan etwas zu hoch steigt, so reguliert sich dies doch sogleich wieder von selbst. Bei diesem Verfahren ist man sicher, dass die Gesamtmenge der in das Auge eingetriebenen Flüssigkeit richtig gemessen wird. Bei manchen Versuchen erschien es uns aber von Wichtigkeit, den regelmässigen Gang des Einlaufs in das Auge nicht zu unterbrechen, weil, wie wir gefunden haben, die Menge der in der Zeiteinheit in das Auge eintretenden Flüssigkeit durch eine vorhergegangene Entspannung desselben vermehrt wird. Wir haben daher in solchen Fällen die Luftblase bei offen gelassenem Hahn *d* zurückgeführt, wobei natürlich die kleine Flüssigkeitsmenge, welche während der Zurückführung der Luftblase in das Auge eingepresst wird, sich der Messung entzog.

Mitunter war es für uns wünschenswert, die Lage des Nullpunktes während der Dauer des Versuches zu kontrollieren, ohne die Nadel aus dem Auge herauszunehmen. Zu diesem Zweck wurde zwischen Auge und Verbindungsrohr zum Manometer *H* mittels kurzer Kautschukröhren ein T-Rohr eingeschaltet; der seitlich abgehende und der nach dem Apparat gerichtete Schenkel desselben waren durch eine Klemme zu verschliessen und zu öffnen. Wurde nach dem Auge zu geschlossen und nach der Seite geöffnet, so stellte sich das *Hg* im Manometer auf Null, da jetzt beide

Schenkel desselben mit der Atmosphäre kommunizierten. Dieselbe Vorrichtung wurde auch benutzt, wenn wir während des Versuches vorübergehend den Druck im Auge auf Null herabsetzen wollten.

III.

Über das Verhältnis zwischen der Druckhöhe im Auge und im Manometer während einer Injektion bei konstantem Manometerdruck.

Die Frage, mit welcher Genauigkeit unser Manometer, während Flüssigkeit in das Auge eingetrieben wird, den in demselben herrschenden Druck angibt, bedarf einer besonderen Untersuchung. Die Verhältnisse sind nämlich in diesem Falle nicht die gleichen, wie bei einer Druckmessung ohne gleichzeitige Flüssigkeitsinjektion, bei welcher selbstverständlich Augen- und Manometerinhalt nach sehr kurzer Zeit im Gleichgewicht stehen und wo daher nicht daran zu zweifeln ist, dass das Manometer den wirklich im Auge herrschenden Druck angibt. Dies ist aber nicht mehr genau der Fall, wenn ein Einfliessen von Flüssigkeit in das Auge stattfindet; der Druck im Auge muss dann etwas niedriger sein, als im Manometer, wie sich schon daraus ergibt, dass eine Flüssigkeit nur bei Vorhandensein eines Druckunterschiedes sich von einem Orte zu einem anderen hin bewegt. Wir können aber zeigen, dass der bei unseren Versuchen vorkommende Verlust an Druckhöhe so gering ist, dass er ohne Bedenken vernachlässigt werden kann, und dass wir ohne merklichen Fehler auch hier den Druck im Auge dem im Manometer gleichsetzen können.

Man hatte bisher diesen Druckverlust nicht weiter beachtet; doch ist es für unsere Zwecke, wo es sich um möglichst genaue Messungen handelt, nicht überflüssig, die Grösse des hier möglicherweise vorkommenden Fehlers kennen zu lernen. Wir waren zu der vorliegenden Prüfung um so mehr veranlasst, als Uribe y Troncoso auf Grund von Versuchen mit dem Filtrationsmanometer behauptet hatte[1]), dass es mit demselben überhaupt nicht möglich sei, den Druck im Auge auf die Höhe des Druckes in dem weiten Manometer zu bringen, dass er stets viel niedriger sei, als im letzteren, während des Versuchs zwar allmählich ansteige, aber niemals die Höhe des Manometerdruckes erreiche.

Dem gegenüber hat der Eine von uns schon an anderer Stelle

---

[1]) Loc. cit. Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIII. p. 12—14.

kurz über das Ergebnis von ihm angestellter Versuche berichtet[1]), aus welchen hervorgeht, dass der Druckverlust nur äusserst gering ist. Es wurde dort gezeigt, dass das gegenteilige Resultat von Uribe y Troncoso nur von Versuchsfehlern herrühren kann; wir werden uns deshalb hier im wesentlichen auf die Mitteilung der Beobachtungen beschränken und verweisen bezüglich der erwähnten Kontroverse auf die unten citierte Arbeit.

Wenn Flüssigkeit unter konstantem Druck durch ein horizontales Rohr fliesst, so ist bekanntlich der von der bewegten Flüssigkeit auf die Röhrenwand ausgeübte Druck stets um ein gewisses Mass kleiner, als der in dem Reservoir, in welchem die Flüssigkeit als in Ruhe befindlich betrachtet werden kann. Ein Teil des Druckes wird zur Erzeugung der Geschwindigkeit verwendet, mit welcher die Flüssigkeit das Rohr durchfliesst; als Mass desselben dient die sog. Geschwindigkeitshöhe, welche durch die Formel

$$h = \frac{v^2}{2g}$$

ausgedrückt wird. Bei den geringen Geschwindigkeiten, die bei diesen Versuchen vorkamen (kaum jemals über 30 mm in der Minute, meist viel weniger), ist die dadurch bedingte Druckerniedrigung so minimal, dass sie ganz ausser Betracht bleiben kann; für $v = 30$ mm berechnet sie sich z. B. zu 0,046 mm Wasser = 0,003 mm *Hg*. Ein anderer Teil des Druckes wird aufgebraucht zur Überwindung der Reibung der Flüssigkeit und der Widerstände bei dem Übergang derselben aus dem Reservoir in das enge Rohr und überhaupt aus Abschnitten der Röhrenleitung von weiterem zu solchen von engerem Querschnitt, also beispielshalber auch beim Durchtritt durch die Stichkanüle. Dieser Teil ist jedenfalls beträchtlicher, lässt sich aber, da die betreffenden Koëffizienten nicht bekannt sind, nur empirisch ermitteln.

Man kann den gesamten Druckverlust, welchen die Flüssigkeit während ihres Durchtrittes durch den Manometerapparat erfährt, ganz unabhängig vom Auge bestimmen, indem man sie durch ein kurzes Glasrohr ausfliessen lässt, welches am Ende haarfein ausgezogen ist. Dasselbe stellt gewissermassen den Hohlraum des Auges dar, während das fein ausgezogene Ende die Filtrationswege vertritt. Durch Aus-

[1]) Th. Leber, Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'oeil à propos des questions soulevées par M. Uribe y Troncoso. Ann. d'Ocul. Tom. CXXXV. Avril 1906.

probieren der Feinheit und Länge dieses Glasrohrfadens kann man es leicht so einrichten, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die Flüssigkeit aus dem Ende desselben abtropft, der bei den Filtrationsversuchen am Auge entspricht. Zur Messung des in diesem Glasrohr während des Ausflusses herrschenden Druckes wurde das enge Manometer des Apparates benutzt, während das weite Manometer den zur Flüssigkeitsbewegung nötigen Druck bewirkte, welcher in der oben angegebenen Weise durch einen weiten, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllten Trichter vollkommen konstant erhalten war. Beide Manometer waren natürlich während des Versuches durch die Glashähne *e* und *f* (Fig. 1) völlig von einander abgeschlossen, nachdem man vorher den Druck in denselben gleich hoch gemacht und sich davon überzeugt hatte, dass die Luftblase des Messrohrs *E* in Ruhe blieb, wenn beide Manometer gleichzeitig mit demselben in Verbindung gebracht wurden.

Im Beginn des Versuchs blieb der zum engen Manometer führende Hahn *b* noch geschlossen. Der Hahn *a* zum weiten Manometer wurde geöffnet und die Geschwindigkeit des Ausflusses einige Zeit hindurch beobachtet. Öffnete man alsdann den Hahn zum engen Manometer, so blieb die *Hg*-Säule desselben in der Regel ganz ruhig stehen. Unter fünf Versuchen, in welchen die Ausflussgeschwindigkeit zwischen 10 und 31 mm in der Minute schwankte, war viermal gar keine Druckerniedrigung erkennbar; einmal, bei einer mittleren Geschwindigkeit von 30 mm in der Minute, erfolgte ein sehr geringes, kaum merkliches Sinken von ungefähr $^1/_4$ mm.

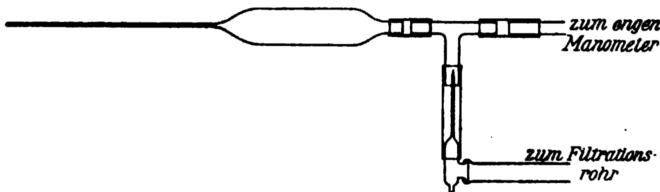


Fig. 4.

Eine messbare Druckerniedrigung wurde selbst in einem weiteren Versuche vermisst, in welchem die Flüssigkeit vor dem Eintritt in das Glasrohr auch noch die zur Injektion in die vordere Kammer bestimmte Durchstichskanüle zu passieren hatte. Die Anordnung des Versuches ist aus obenstehender Fig. 4 ersichtlich. Um den Druck der Flüssigkeit unmittelbar vor deren Eintritt in das Ausflussrohr zu messen, wurde an das letztere ein T-Rohr angefügt. Der eine Arm desselben stand mit einem besonderen, mit Skala versehenen Filtra-

tionsrohr von gleicher Weite wie das des Filtrationsmanometers und durch dieses mit der auf S. 15 beschriebenen Trichtervorrichtung in Verbindung; der andere Arm führte zu dem Metallrohr *H* (Fig. 1) und dem engen Manometer. Das letztere war natürlich von der Trichtervorrichtung und dem weiten Manometer vollkommen abgeschlossen. Die Ausflussgeschwindigkeit war 12 bis 13 mm in der Minute.

Nur bei Geschwindigkeiten, die etwa das zehnfache von denjenigen betrugen, die gewöhnlich bei Filtrationsversuchen am Auge vorkommen, wurde ein merklicherer Druckverlust, von etwas über 1 mm *Hg*, konstatiert. Derselbe wurde bei diesen Versuchen durch zwei mit der benutzten *NaCl*-Lösung gefüllte Steigrohre gemessen, von welchen das eine vor dem Eintritt der Flüssigkeit in das Skalenrohr, das andere nach dem Austritt aus demselben, unmittelbar vor dem Eintritt in die oben beschriebene Ausflussvorrichtung, dem ersteren senkrecht aufgesetzt war (vgl. die schematische Fig. 5). Das Skalenrohr hatte, wie soeben bemerkt, genau die Weite wie bei dem Filtra-

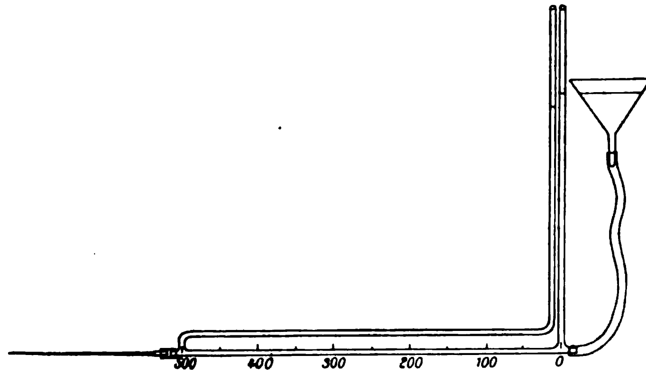


Fig. 5.

tionsmanometer; der Druck wurde wieder durch einen mit Salzlösung gefüllten Trichter konstant erhalten. Um den Stand der Flüssigkeit in beiden Steigrohren besser vergleichen zu können, war das entferntere zuerst horizontal nach rückwärts geführt, um dann dicht neben dem andern in die Höhe zu steigen. Beide Steigrohre waren vor Beginn des Ausflusses bis zur Höhe des Wasserniveaus im Trichter gefüllt; während des Ausflusses sank dann das Niveau in dem entfernteren allmählich bis zu einer gewissen Höhe ab. Die Abnahme betrug bei einem anfänglichen Stande von 340 mm (= 25 mm *Hg*) 18 mm Wasser (= 1,3 mm *Hg*) bei einer Geschwindigkeit von 166,

bzw. 200 mm in der Minute. Trotz der grossen Geschwindigkeit war also der Druckverlust recht gering.

Da bei Verwendung wässeriger Flüssigkeit die Unterschiede der Druckhöhen sehr viel grösser werden, hatten wir gehofft, in der Messung an Steigrohren eine empfindlichere Methode als die des *Hg*-Manometers für kleine Druckdifferenzen zu erlangen; dieselbe hat aber unseren Erwartungen nicht in dem gehofften Masse entsprochen. Bei den gewöhnlich vorkommenden geringen Geschwindigkeiten müssen ziemlich enge Steigröhren benutzt werden, um den Einlauf nicht zu sehr zu stören, und dabei hat die Kapillarattraktion einen zu grossen Einfluss. Vergleichende Versuche haben uns gezeigt, dass geringfügige, nicht zu beherrschende Umstände, welche die Oberflächenspannung der Flüssigkeit ändern, nicht unerhebliche Unterschiede des Niveaus bewirken können, während das *Hg*-Manometer ganz denselben Druck anzeigt. Wir haben daher bei den folgenden Versuchen vorzugsweise das *Hg*-Manometer verwendet; dagegen war das Steigrohr von Nutzen bei der Messung von Druckunterschieden zwischen vorderer Kammer und Glaskörper, wo es darauf ankam, die Druckhöhen rasch hinter einander zu vergleichen (siehe den folgenden Abschnitt).

Das Ergebnis war, wie zu erwarten stand, kein anderes, als mit dem engen *Hg*-Manometer, in derselben Weise wie oben angegeben, auch der Druck in der vorderen Kammer geprüft wurde. Bei Benutzung völlig frischer Schweinsaugen war in der Regel schon zwei Minuten nach Beginn des Einlaufs in die vordere Kammer kein merklicher Unterschied des Standes an beiden Manometern zu konstatieren (noch früher haben wir die Prüfung nicht vorgenommen), und dieses Verhalten blieb auch während der weiteren Dauer des Versuches ungeändert. Unter 16 Versuchen, die ohne merklichen Fehler verlaufen waren, blieb 12 mal bei Öffnung des Hahnes der Druck in der Vorderkammer dem im weiten Manometer gleich, einmal nahm er um 1 mm, einmal um $^1/_2$ mm, und zweimal um $^1/_4$ mm ab. Die Druckmessung wurde gewöhnlich 2 bis 8 Minuten nach Beginn des Einlaufs vorgenommen; unter fünf Fällen, wo sie schon nach zwei Minuten stattfand, war viermal der Druck gleich, einmal um $^1/_4$ mm niedriger. In vier Versuchen, wo mit dem engen Manometer Gleichheit des Druckes konstatiert worden war, wurde derselbe nachher auch noch mit einem mit wässeriger Flüssigkeit gefüllten Steigrohr gemessen, ohne dass dabei ein anderes Resultat erzielt wurde. Es ist möglich, dass in dem einen Versuche, wo der Druckunterschied 1 mm betrug, dies auf einem Fehler beruhte, der sich unserer Beob-

achtung entzog; abgesehen davon stimmt aber, wie man sieht, das Ergebnis vollkommen mit dem an dem Augenschema erhaltenen überein.

Auch bei einigen Versuchen mit Injektion in den Glaskörperraum wurde kurze Zeit nach dem Beginn des Einlaufs der im Glaskörper gemessene intraokulare Druck dem im Druckmanometer gleich gefunden.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass wir bei der benutzten Versuchsanordnung streng genommen nicht den Druck messen, der im Inneren des Auges herrscht, sondern den Druck an derjenigen Stelle der Röhrenleitung (*a* in untenstehender Fig. 6), wo das zum engen Manometer gehende Rohr sich von derselben abzweigt, wo also die Flüssigkeit das enge Skalenrohr passiert hat, aber noch nicht bis zum Auge gelangt ist. Wenn aber die Druckherabsetzung auf dem langen Wege vom weiten Manometer bis zu dieser Stelle keinen messbaren Wert erreicht, so wird sich dies wohl nicht anders verhalten, wenn noch die kürzere Strecke bis in das Innere des Auges hinzukommt. Die Einführung zweier Kanülen in die vordere Kammer, die eine zur Druckübertragung, die andere zur Druckmessung, schien uns kaum in einwandfreier Weise ausführbar. Wir haben statt dessen den oben berichteten Versuch mit dem Augenschema ausgeführt, bei welchem ganz dem Auge entsprechende Verhältnisse hergestellt waren und wo die Flüssigkeit, ehe sie an die Stelle der Druckmessung gelangte, das ganze Röhrensystem einschliesslich der Stichkanüle zu durchlaufen hatte, ein Versuch, der uns vollkommen beweisend scheint.

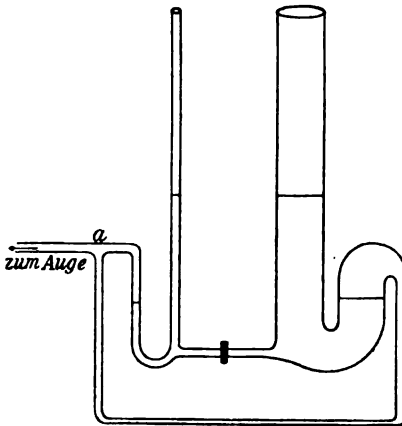


Fig. 6.

Es hat sich also ergeben, dass der Druck in der vorderen Kammer oder im Glaskörper gleich nach Beginn des Einlaufs in den betreffenden Raum des Auges von dem im Filtrationsmanometer herrschenden nur äusserst wenig verschieden ist, und dass die Differenz bei Verwendung frischer Augen in der Regel nur Werte ausmacht, die sich mit dem *Hg*-Manometer gar nicht mehr, oder wenigstens nicht mehr genau, messen lassen. Diese annähernde Gleich-

heit des Druckes besteht während der ganzen Dauer des Versuches fort.

Wir haben ferner, worüber wir im folgenden Abschnitt berichten werden, mittels besonderer Vorrichtungen auch den Druck gemessen, welcher im Glaskörper herrschte, während in die vordere Kammer injiziert wurde. Bei Benutzung frischer Augen wurde dabei der Druck in beiden Räumen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und oft schon nach zwei Minuten gleich gefunden; in andern Fällen kamen kleine Unterschiede vor, in der Regel von nicht mehr als $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm *Hg*. Da hier der Glaskörper seinen Druck nur von der vorderen Kammer aus übertragen bekam, so geht daraus noch um so mehr hervor, dass der Druck in der letzteren nicht niedriger gewesen sein kann, als die oben berichteten Messungen ergeben haben.

IV.

Über die Höhe des Druckes im Glaskörperraum bei Injektion in die vordere Kammer und umgekehrt.

Die Frage, ob der Druck in der vorderen Kammer und im Glaskörper des lebenden Auges gleich oder verschieden sei, ist durch sorgfältige Versuche verschiedener Beobachter, insbesondere von W. Koster und von C. Hamburger, im ersteren Sinne entschieden[1]). Es wurde dabei auch gezeigt, dass eine in dem einen Raum durch Injektion von Flüssigkeit erzeugte Drucksteigerung sich sofort auf den anderen Raum in gleicher Höhe überträgt; es ist hieraus zu schliessen, dass das beide Räume trennende Diaphragma zu dehnbar oder zu durchlässig ist, als dass es einen erheblichen Teil des einseitig gesteigerten Druckes zu tragen vermöchte.

Uribe y Troncoso scheint diese Arbeiten nicht gekannt zu haben, indem er (loc. cit.) die Ansicht vertreten hat, dass der Druck in beiden Räumen erheblich verschieden sein könne, und dass bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer der Glaskörperraum nur sehr unvollständig gefüllt werde und in Folge dessen der Druck in demselben weit hinter dem in der vorderen Kammer zurückbleibe. Wird die Injektion in die vordere Kammer bei konstantem Manometerdruck längere Zeit hindurch fortgesetzt, so soll der Füllungszustand und der Druck des Glaskörpers allmählich zunehmen. Hierauf führt er, wenn wir ihn richtig verstehen, die von ihm gemachte Beobachtung zurück, dass nicht nur im Anfang, sondern längere Zeit

[1]) Vgl. Th. Leber, Die Cirkul.- u. Ernährungsverh. d. Auges. 2. Aufl. S. 322 ff.

hindurch ein Teil der in das Auge einlaufenden Flüssigkeit darin zurückbleibt, so dass die Menge der in der Zeiteinheit durch Filtration aus dem Auge austretenden Flüssigkeit kleiner ist als die der eintretenden.

Wie wir im X. Abschnitt zeigen werden, kommt ein solches Zurückbleiben eines Teiles der injizierten Flüssigkeit wirklich vor; die Ursache kann aber nach unseren Beobachtungen nicht in zu geringer Höhe des Glaskörperdruckes gesucht werden. Für das lebende Auge scheint uns die Gleichheit des Druckes in beiden Räumen keinem Zweifel zu unterliegen; bei den im hiesigen Laboratorium ausgeführten Versuchen von W. Koster war der Eine von uns zugegen und hat sich von deren Richtigkeit überzeugt. Wir mussten uns aber sagen, dass diese Resultate nicht ohne weiteres auf das ausgeschnittene Auge übertragen werden dürfen, bei welchem der Blut- und Gewebsdruck und der Tonus der Augenmuskeln mangelt. Es schien uns von vornherein nicht ausgeschlossen, dass bei diesem letzteren geringe Druckdifferenzen zwischen beiden Räumen auftreten können, wenn die Injektion nur in einen der beiden erfolgt. Es war daher notwendig, diese Frage durch neue Versuche zur Entscheidung zu bringen, und dies um so mehr, weil damit auch die im folgenden Abschnitte zu erörternde Frage zusammenhängt, ob es zur korrekten Bestimmung der Filtration genügt, nur in die vordere Kammer zu injizieren, oder ob es notwendig ist, die Flüssigkeit gleichzeitig in beide Räume des Auges eintreten zu lassen.

Bei diesen Versuchen kamen die folgenden beiden Vorrichtungen zur Verwendung:

Bei der ersten wurde der Druck durch ein 1,22 mm weites Steigrohr gemessen, welches durch abwechselndes Öffnen oder Schliessen von Glashähnen entweder mit der vorderen Kammer oder mit dem Glaskörperraum in Verbindung gesetzt werden konnte. Das Metallrohr *H* des Filtrationsmanometers war zu diesem Zweck mit einem gabelförmig geteilten Glasrohr verbunden, dessen einer Arm zur Vorderkammer-, der andere zur Glaskörperkanüle führte (vgl. Textfig. 7). Beide waren durch Glashähne abzuschliessen. Auch das vertikal gestellte Steigrohr war, und zwar am unteren Ende, gabelförmig geteilt, der eine Arm der Gabel war mit dem zur vorderen Kammer führenden Rohr verbunden, der andere mit dem zum Glaskörper führenden; auch diese Arme waren durch Glashähne verschliessbar. Man konnte demnach die vom Manometer kommende Flüssigkeit nach Belieben entweder in die vordere Kammer oder in den Glaskörper oder in beide Räume zugleich einleiten, und ebenfalls nach Belieben, während die Flüssigkeit in einen der beiden Räume einfloss, mittels des Steigrohrs den Druck in diesem oder dem anderen Raume bestimmen. Wurde

z. B. während einer Injektion in die vordere Kammer das Steigrohr mit dem Glaskörperraum in Verbindung gebracht, aber dabei der Zufluss aus dem Manometer vom Glaskörper abgehalten, so war der tatsächlich im letzteren herrschende Druck richtig zu messen. Das Steigrohr wurde vor Beginn des Versuchs mit dem auf 25 mm *Hg*-Druck eingestellten Filtrationsmanometer in Verbindung gebracht und dadurch die diesem Druck entsprechende Höhe der Wassersäule empirisch bestimmt (dieselbe war um den etwas wechselnden Wert der Kapillarattraktion höher als die aus dem spezifischen Gewicht berechnete Höhe von 340 mm). Auf dieser Höhe wurde die Flüssigkeit durch Verschluss eines Glashahnes gehalten und der Hahn

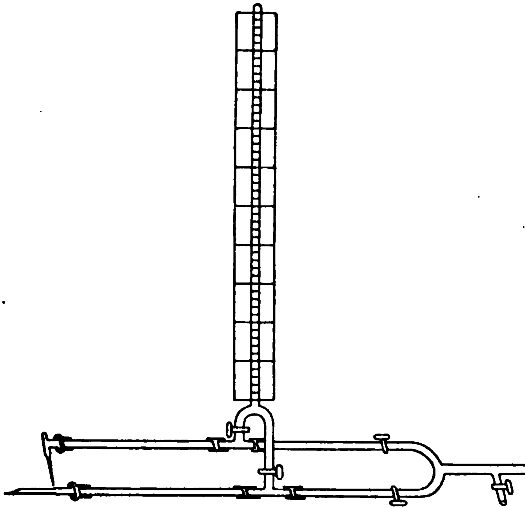


Fig. 7.

erst jedesmal zum Zweck der Messung kurze Zeit geöffnet. So liess sich der Druck in jedem der beiden Räume rasch hinter einander ablesen und mit dem des Druckmanometers vergleichen, wobei auch kleine Unterschiede zur Beobachtung kommen mussten. Bei dieser Einrichtung konnte, wie man sieht, der Druck in demjenigen Raum des Auges, in welchen direkt injiziert wurde, auch noch mit dem engen Manometer des Apparates bestimmt werden, welches deshalb dauernd vom weiten Manometer abgeschlossen blieb (genauer bezeichnet, der Druck in der nach diesem Raum des Auges hinführenden Leitung). Die betreffenden Werte wurden daher zum Vergleich ebenfalls abgelesen. (Dagegen war natürlich eine Messung des Druckes in dem anderen Raum vermittels des engen Manometers bei dieser Versuchsanordnung ausgeschlossen.)

Bei der zweiten Methode diente zur Messung ausschliesslich das enge Manometer, welches durch das soeben beschriebene horizontale Gabelrohr mit jedem der beiden Räume verbunden werden konnte. Da hier eine vom engen Manometer getrennte Flüssigkeitszufuhr zum Auge nötig war, konnte das Skalenrohr des Manometerapparates keine Verwendung finden;

es wurde durch ein anderes von gleicher Weite ersetzt, welches, am vorderen Ende geteilt, bald mit der Glaskörperkanüle, bald mit der Vorderkammerkanüle zu verbinden war. Die untenstehende schematische Fig. 8 zeigt, in welcher Weise beliebig bei Injektion in einen der beiden Räume der Druck in diesem oder in dem anderen Raum, ohne Störung des Zuflusses, vermittels des engen Manometers gemessen werden konnte. Eine weiter angebrachte Verbindung zwischen dem einen Arm des Filtrationsrohres und dem Gabelrohr diente dazu, die im ersteren enthaltene Luftblase, wenn sie an das Ende ihrer Bahn gelangt war, vermittels der kleinen Schraubenspritze wieder auf den Anfang der Skala zurückzuführen.

Zur Injektion in den Glaskörperraum diente eine weite Stichkanüle, welche durch den Sehnerveneintritt eingestochen und darin festgebunden wurde. Nach Beendigung des Versuches wurde jedesmal geprüft, ob die Öffnung der Kanüle frei im Glaskörper lag und vollkommen durchgängig geblieben war.

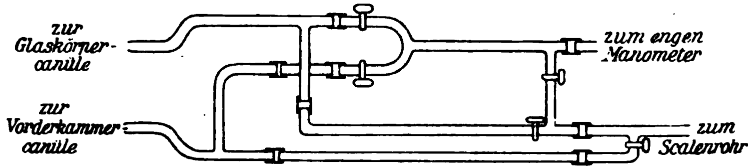


Fig. 8.

Das Ergebnis dieser Versuche war, wie schon oben kurz angegeben wurde, dass bei Benutzung völlig frischer Augen der Druck im Glaskörper bei Injektion in die vordere Kammer in der Mehrzahl der Fälle schon nach wenigen Minuten dem in der letzteren gleich war, in einigen Fällen aber etwas niedriger, in der Regel nur um $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm; nur einmal haben wir eine Differenz von 2 mm beobachtet; dasselbe Verhalten zeigte umgekehrt der Druck in der Vorderkammer bei Injektion in den Glaskörperraum. Später glichen sich diese Unterschiede allmählich aus, um so rascher, je kürzere Zeit nach dem Tode das Auge zum Versuch benutzt wurde; kleine Unterschiede von ungefähr $^1/_2$ mm wurden zuweilen noch nach $^1/_2$ Stunde und länger beobachtet.

Die Herrichtung dieser Versuche ist ziemlich mühsam und zeitraubend und bei der grossen Zahl der Kautschukverbindungen und Hähne ist die Möglichkeit von Störungen des Zuflusses durch Eindringen kleiner Luftblasen und von geringen Flüssigkeitsverlusten trotz aller Sorgfalt schwer vollkommen zu vermeiden. Solche Störungen, meist nur geringen Grades, kamen in der Tat in einigen Versuchen vor; sie können Herabsetzungen des Druckes zur Folge haben, weshalb wir diese Versuche natürlich nicht verwertet haben; doch wurden

auch bei diesen niemals irgend erheblichere Druckdifferenzen beobachtet. Die Mehrzahl der gelungenen Versuche wurde nach der zweiten Methode angestellt, wir geben davon folgende Übersicht:

I. Einlauf in die vordere Kammer:

Versuch	Datum	Filtrationsdruck im weiten Manometer in mm *Hg*	Mittlerer Einlauf in cmm in der Minute	nach Min.	Druck in der vorderen Kammer in mm *Hg*	nach Min.	Druck im Glaskörper in mm *Hg*	Differenz
a	27. XII. 1905.	25	8	8	24	10	24	0
b	27. XII. 1905.	25	15	4	25	5	25	0
c	28. XII. 1905.	25	10	20	24,75	26	23,75	1
"				32	24,25	38	24,25	0
e_1	29. XII. 1905.	25	8,3	5	25	10	25	0
"				14	25	21	25	0
f_1	17. I. 1906.	25	9	2	25	6	25	0
g_1	18. I. 1906.	25	12	2	25	2	25	0
"				4	25	4	25	0
g_3	18. I. 1906.	25	8,8	2	25	2	23	2
"				14	25	14	24,5	0,5
"				21	25	21	24,5	0,5
g_4	18. I. 1906.	25	11,7	2	25	2	24,5	0,5
				7	25	7	24,5	0,5
				II. Einlauf in den Glaskörper:				
d	29. XII. 1905.	25	7,0	5	25	10	25	0
e_2	29. XII. 1905.	25	7,6	2	25	5	25	0

Von den nach der ersten Methode angestellten Versuchen waren nur zwei in jeder Hinsicht einwandfrei. Bei dem einen war keine merkliche Druckdifferenz zwischen beiden Räumen zu konstatieren, sondern bei Wechsel der Verbindung nur ein geringes Hin- und Herschwanken des Druckes um wenige Millimeter Wasser, bei dem zweiten dagegen eine Druckdifferenz entsprechend ca. 1,3 mm *Hg*. Wir führen denselben hier an, weil daraus noch deutlicher als bei Messung mit dem *Hg*-Manometer hervorgeht, dass auch bei Verwendung ganz frischer Augen kleine Druckdifferenzen sich einige Zeit hindurch erhalten können.

Versuch vom 20. XII. 1905, am frischen Schweinsauge.

Druck am weiten Manometer 25 mm *Hg*. Stand der Wassersäule am

Steigrohr bei Verbindung mit dem Druckmanometer vor Beginn des Versuchs 352 mm (also 12 mm Kapillarattraktion).

I. Einlauf in die vordere Kammer:

Zeit	Einlauf in cmm	Steigrohr verbunden	
		mit der vorderen Kammer	mit dem Glaskörper
5 Uhr 13			
— 14	159,5		
— 15	14		
— 16	9		
— 17	$9\frac{3}{4}$		
— 18	$8\frac{3}{4}$		
— 19	8	mit d. vord. Kammer verb.	
— 20	$6\frac{1}{2}$	fällt auf 350	
— 21	$9\frac{1}{2}$	Stand 350	
— 22	$9\frac{1}{2}$	„ „	
— 23	$6\frac{1}{2}$	„ „	
— 24	$8\frac{1}{2}$	„ „	
— 25	$7\frac{1}{2}$	„ „	mit d. Glaskörper verb.
— 26	$-4\frac{1}{2}$!		fällt auf 338
— 27	+5	— —	„ „ 336
— 28	$4\frac{1}{2}$	— —	„ „ 335
— 29	$4\frac{1}{2}$	— —	„ „ 334
— 30	$7\frac{1}{2}$	— —	Stand 334
— 31	8	— —	„ „
— 32	8	— —	„ „
— 33	8	— —	„ „
— 34	8	— —	„ „
— 35	8	mit d. vord. Kammer verb.	„ „
— 36	32 !	steigt auf 346	
— 37	7	Stand 346	
— 38	$8\frac{1}{2}$	„ „	
— 39	$7\frac{1}{2}$		
— 40	11	„ 350	
— 41	$7\frac{1}{2}$	„ 349	
— 42	8	„ 349	
— 43	$7\frac{1}{2}$	„ „	
— 44	} $13\frac{1}{2}$	„ „	
— 45		„ 348	
— 46	$7\frac{1}{2}$	„ „	
— 47	9	„ „	
— 48	7	„ „	
— 49	4	„ 345	
— 50	$5\frac{1}{2}$	„ „	
— 51	$7\frac{1}{2}$	„ „	mit d. Glaskörper verb.
— 52	$2\frac{3}{4}$		fällt auf 340
— 53	$4\frac{3}{4}$		„ „ 339
— 54	$4\frac{1}{2}$		„ „ 337
— 55	$9\frac{1}{2}$		„ „ 335
— 56	$9\frac{1}{2}$		Stand 335
— 57	$9\frac{1}{2}$		„ „
— 58	$7\frac{1}{2}$		„ „
— 59	beendigt.		„ „
	Pause.		„ „

II. Einlauf in den Glaskörperraum:

Zeit	Einlauf in cmm	Steigrohr verbunden	
		mit der vorderen Kammer	mit dem Glaskörper
6 Uhr 04			Anfangsstand
— 05	9		333
— 06	8	— —	mit d. Glaskörper verb.
— 07	8	— —	steigt auf 348
— 08	7	— —	Stand 348
— 09	7	— —	„ „
— 10	7	— —	„ „
— 11	8	— —	„ „
— 12	4	— —	„ 349
— 13	13	— —	„ 350
— 14	4½	— —	„ 349
— 15	8	— —	„ „
— 16 } — 17 }	10	— —	„ „
— 18	7	mit d. vord. Kammer verb.	
— 19	5	fällt auf 347	
— 20	5	„ „ 346	
— 21	7	Stand 346	
— 22	4	„ „	
— 23	4½	„ „	
— 24	3	fällt auf 345	
— 25	4	„ „ 344	
— 26	5	„ „ 343	
— 27	3½	„ „ 342	
— 28	4½	„ „ 341	
— 29	4	„ „ 340	
— 30	3½	Stand 340	
— 31	9	„ „	
— 32	10	steigt auf 342	
— 33	7	„ „ 344	
— 34	4	Stand 344	
— 35	5	„ „	
— 36	6½	„ „	
— 37	4½	fällt auf 343	
— 38	5½	Stand 343	
— 39	5½	„ „	
— 40	4½	„ „	
— 41	5½	„ „	mit d. Glaskörper verb.
— 42	2	— —	steigt auf 346
— 43	5½	— —	„ „ 347
— 44	6	— —	Stand 347
— 45	5½	— —	steigt auf 348
— 46	6	— —	Stand 348
— 47	6	— —	„ „
— 48	4½	— —	„ „
— 49	5	— —	„ „
— 50	5	— —	„ „
— 51	5½	— —	„ „
— 52	6	— —	„ „
— 53	4½	— —	„ „
— 54	6	mit d. vord. Kammer verb.	„ „
— 55	2	fällt auf 346	

Zeit	Einlauf in cmm	Steigrohr verbunden	
		mit der vorderen Kammer	mit dem Glaskörper
6 Uhr 56	2	fällt auf 345	
— 57	$4^1/_2$	Stand 345	
— 58	$4^3/_4$	„ „	
— 59	$5^1/_4$	„ „	
7 Uhr 00	4	„ „	
— 01	7	„ „	
— 02	4	„ „	
— 03	5	„ „	
— 04	5	„ „	
— 05	5	„ 345	

Normalstand am Schlusse des Versuchs bei Abschluss vom Auge und Verbindung mit dem weiten Manometer 348 mm Wasser, somit Kapillarattraktion jetzt nur von 8 mm.

Der Versuch zeigt, dass bei Injektion in die vordere Kammer der Druck in dieser nur um den minimalen Wert von 2, später von 7 mm Wasser niedriger war, als der im Druckmanometer, dass aber der Druck im Glaskörper um 16 mm Wasser (= 1,17 mm *Hg*) hinter dem Vorderkammerdruck zurückblieb. Bei dem darauf folgenden Einlauf in den Glaskörperraum näherten sich die Drucke in beiden Räumen mehr und mehr, bis nach fast zwei Stunden der Unterschied nur noch 3 mm Wasser (= 0,22 mm *Hg*) betrug. Bemerkenswert ist auch im 1. Teil des Versuchs, dass jedesmal, wenn das Steigrohr mit einem anderen der beiden Räume in Verbindung gesetzt wurde, der Zufluss durch das Skalenrohr für kurze Zeit eine Änderung erfuhr; wenn die Wassersäule im Steigrohr abfiel, wurde der Zufluss geringer oder sogar negativ (um 5 Uhr 26 und 52); ein Steigen der Wassersäule fiel dagegen mit einer beträchtlichen Zunahme des Zuflusses zusammen (5 Uhr 36). Dies ist wohl auf folgende Art zu erklären: Wurde das bis dahin mit der vorderen Kammer verbundene Steigrohr mit dem Glaskörper in Verbindung gesetzt, in welchem der Druck etwas niedriger war, so musste sein Flüssigkeitsniveau sinken, der Glaskörperraum wurde dadurch etwas mehr gefüllt, sein Druck erhöht und dadurch der Zufluss zur vorderen Kammer erschwert; wurde umgekehrt das Steigrohr wieder mit der vorderen Kammer verbunden, so musste ein reichlicherer Zufluss zu demselben erfolgen, um sein Niveau auf die Höhe des Vorderkammerdruckes zu bringen. Diese Beobachtung bestätigt also, dass in der Tat ein kleiner Druckunterschied zwischen beiden Räumen vorhanden war.

Der andere Versuch, in welchem bei Messung mit dem Steig-

rohr sich kein Druckunterschied ergab, zeigt indessen, dass ein solcher Unterschied nicht immer vorhanden sein muss, dass also kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass derselbe bei der Messung mit dem *Hg*-Manometer nur wegen einer geringeren Empfindlichkeit desselben der Beobachtung entgangen sei.

Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor, dass die zuweilen vorhandenen Unterschiede nur sehr gering sind, und da die Filtration nur von dem Druck in der Vorderkammer abhängt, kann ihnen auf deren Betrag kein Einfluss zugeschrieben werden.

Wenn man dagegen zu solchen Versuchen nicht frische, sondern kadaverös collabierte Augen verwendet, deren Glaskörper schon einen grösseren Teil seiner Flüssigkeit abgegeben hat, so ist es wohl möglich, dass bei Injektion in die vordere Kammer der Druck im Glaskörper mehr hinter dem in der vorderen Kammer zurückbleibt und dass es längere Zeit dauert, bis der Glaskörperraum seine normale Füllung wieder erhält. Hierauf ist auch wohl die auffallende Tiefe der vorderen Kammer zurückzuführen, welche Uribe y Troncoso bei seinen Versuchen an menschlichen Augen beobachtet hat und die uns bei Versuchen an frischen Tieraugen nicht entgegengetreten ist. Ist der Glaskörperraum nur schwach gefüllt, so muss bei Injektion in die vordere Kammer das beide Räume trennende Diaphragma bei seiner grossen Dehnbarkeit nach hinten gedrängt werden, was aber bei normal gefülltem Glaskörperraum nicht der Fall sein kann.

Uribe y Troncoso hat aus dieser Beobachtung den Schluss gezogen, dass der Vorderkammerdruck nur sehr unvollkommen auf den Glaskörper übertragen werde. Messungen des während einer Injektion in die vordere Kammer vorhandenen Glaskörperdruckes hat er nicht ausgeführt. Er beruft sich aber[1]) auf eine von ihm angestellte Versuchsreihe, bei welcher der Einlauf in die vordere Kammer nur halb so gross war, wenn gleichzeitig unter demselben Druck auch in den Glaskörper injiziert wurde.

Wir müssen auf diesen Versuch im folgenden Abschnitt näher eingehen und bemerken daher an dieser Stelle nur kurz, dass, wie sich ergeben wird, aus demselben durchaus kein Schluss auf die Höhe des Glaskörperdruckes zu ziehen ist.

[1]) Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIV. p. 257—258.

V.

Einfluss des Ortes der Injektion auf die Grösse des Einlaufs und der Filtration.

Bei unseren früheren Filtrationsversuchen hatten wir einfach die zur Injektion dienende Kanüle in die vordere Kammer eingesetzt, obwohl dadurch das Verhalten des lebenden Auges nicht genau nachgeahmt wird, da bei diesem, wie wir annehmen, das Kammerwasser hinter der Iris abgesondert wird und durch die Pupille in die vordere Kammer übertritt. Wir hatten uns dazu für berechtigt gehalten, weil frühere Versuche anderer Beobachter beim lebenden Auge ergeben hatten, dass der Druck in den beiden grossen Räumen des Auges gleich ist, und weil es hiernach gleichgültig erschien, an welcher Stelle wir den Zufluss erfolgen liessen. Die im vorigen Abschnitt mitgeteilten Versuche haben uns hierin Recht gegeben, indem sie zeigten, dass auch bei unseren Versuchen an ausgeschnittenen Augen in beiden Räumen keine in Betracht kommenden Druckunterschiede bestehen, und dass eine Drucksteigerung in einem derselben sich sehr schnell, wenigstens zum allergrössten Teil auf den anderen überträgt.

Dem gegenüber hat neuerdings Uribe y Troncoso behauptet[1]), dass die alleinige Injektion in die vordere Kammer zu grosse Werte ergebe. Ausgehend von den Beobachtungen von Priestley Smith, nach welchen ein Drucküberschuss im Glaskörper die Filtration aus der vorderen Kammer vermindert, weil durch denselben die Iriswurzel der Hornhaut genähert und der Filtrationswinkel verengert wird, will er gefunden haben, dass die vordere Kammer bei direkter Injektion abnorm vertieft werde, und dass die dadurch bewirkte Erweiterung des Kammerwinkels eine über die Norm vermehrte Filtration zur Folge habe.

Er stellte vergleichende Versuche in der Weise an, dass er sowohl in die vordere Kammer, als in den Glaskörperraum eines Auges je eine Stichkanüle einführte und nun bei gleich hohem Druck von 25 mm *Hg* in beide Räume injizierte. Die Vorderkammerkanüle stand mit dem Filtrationsmanometer in Verbindung, die Glaskörperkanüle mit einem kleinen Wasserbehälter, dessen Druck beliebig reguliert werden konnte. Wurde zuerst der zur vorderen Kammer und gleich darauf der zum Glaskörper gehende Hahn geöffnet, so war der Ein-

---

[1]) Loc. cit. Ann. d'Ocul. T. CXXXIII, janv. 1905.

lauf in die vordere Kammer nur ungefähr halb so gross, als bei alleiniger Injektion in die letztere; auch blieb dabei die Tiefe der Vorderkammer geringer. Wurde aber der Hahn zur vorderen Kammer zuerst allein geöffnet und der dabei erfolgende Einlauf bestimmt, so war die spätere Öffnung des Zuflusses zum Glaskörperraum nicht mehr im Stande, den verstärkten Einlauf in die vordere Kammer wieder zu verringern, und die letztere behielt ihre abnorme Tiefe. Wurde der Glaskörperdruck jetzt allmählich gesteigert, so nahm der Einlauf in die vordere Kammer entsprechend ab und hörte schon bei einem Druck von 27 bis 31 mm *Hg* vollständig auf. Setzte man nun den Druck im Glaskörper wieder herab, so begann der Einlauf in die vordere Kammer von neuem, um bei abermaliger Steigerung des ersteren wieder aufzuhören, und so fort.

Da uns der erwähnte Einwand eine sorgfältige Prüfung zu erfordern schien, haben wir eine Reihe von vergleichenden Versuchen angestellt, bei welchen wir die Menge der nach einander in ein und dasselbe Auge eintretenden Flüssigkeit, bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer oder in den Glaskörperraum, oder bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume, bestimmten. Der Eine von uns hat über das Ergebnis eines Teiles dieser Versuche schon an anderer Stelle[1]) summarisch berichtet und angegeben, dass wir dabei keinen merklichen Unterschied nachzuweisen vermochten. Wir hatten aber bemerkt, dass die Versuche noch nicht abgeschlossen seien und dass wir sie später insgesamt veröffentlichen würden.

Wir teilen hier zunächst die damals angestellten Versuche mit, welche wir für ganz überzeugend halten.

Versuchsmethode.

Bei diesen Versuchen wurde in der gewöhnlichen Weise eine Durchstichskanüle in die vordere Kammer eingeführt und dann eine weite Stichkanüle durch den Sehnervenstumpf in den Glaskörperraum eingestochen und festgebunden. Nach Beendigung des Versuchs wurde jedesmal kontrolliert, dass keine Verletzung der Linse stattgefunden hatte, was zu einer Verstopfung der Kanüle Anlass geben kann, und dass deren Öffnung frei im Glaskörper lag.

Beide Kanülen wurden durch kurze Kautschukschläuche mit den Enden eines gabelförmig geteilten Rohres und dieses wieder mit dem Filtrationsmanometer verbunden. Bei den ersten Versuchen wurde der Abschluss vom letzteren durch Abklemmen der Kautschuke bewirkt; später benutzten wir Glashähne, deren Öffnung und Verschluss keine Volumsänderung mit

[1]) Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIII. p. 410—411.

sich bringt; hierdurch wurden die bei Verwendung von Kautschukröhren vorkommenden kleinen Druckschwankungen vermieden, welche den regelmässigen Gang des Einlaufs etwas stören. So konnte nach Belieben bald die vordere Kammer, bald der Glaskörperraum, bald beide gleichzeitig mit dem Filtrationsmanometer ohne jede Druckschwankung verbunden und der Einlauf beobachtet werden. Die druckerzeugende *Hg*-Säule des weiten Manometers blieb in der Regel während des ganzen Versuchs auf derselben Höhe stehen; nur zuweilen war es nach einem Sinken von 1 bis 2 mm nötig, sie wieder auf den früheren Stand zu bringen.

Die Beurteilung der Resultate wurde bei diesen Versuchen durch den schon oben besprochenen Umstand erschwert, dass die Menge der in das Auge einlaufenden Flüssigkeit keine konstante war, sondern im Verlauf der Zeit allmählich abnahm. Um diesen Übelstand möglichst auszuschalten, wurde in der Regel so verfahren, dass das Manometer zuerst allein mit der vorderen Kammer, dann gleichzeitig mit dieser und dem Glaskörperraum und zuletzt wieder allein mit der vorderen Kammer in Verbindung gebracht wurde. War bei Injektion allein in die vordere Kammer die Filtration wesentlich grösser, so musste bei Wiederholung derselben die vorher, während der Injektion in den Glaskörper, erfolgte Abnahme der Einflussmenge verringert oder in ihr Gegenteil verkehrt werden. Hiervon war aber nicht das Geringste zu beobachten. Abgesehen von kleinen, vorübergehenden Störungen (in Folge der Benutzung von Kautschukverbindungen) und von geringfügigen sonstigen Schwankungen, war der Einlauf bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume zwar etwas geringer als zuvor, bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer; in der darauffolgenden Periode, in welcher wieder ausschliesslich in die vordere Kammer injiziert wurde, war er aber, statt grösser zu werden, wieder etwas geringer als vorher; man erhielt so den Eindruck, dass es sich nur um die auch sonst im Verlaufe des Versuches erfolgende Abnahme handelte.

Beobachtungen.

Versuch a. vom 30. III. 1905 (Prot.-Nr. 2).

Frisches Schweinsauge. 1 % *NaCl*-Lösung. Druck 25 mm *Hg*. Auge wie bei allen folgenden Versuchen, durch feuchte Watte vor Verdunstung geschützt.

1. Zufluss zur vorderen Kammer allein geöffnet:

Zeit	Druckhöhe in mm *Hg*	Einlauf in cmm	Bemerkungen
5 Uhr 49	25		
— 50		31	Unterbrechung, Luftblase wird zurückgebracht.

Zeit	Druckhöhe in mm *Hg*	Einlauf in cmm	Bemerkungen
5 Uhr 52	25		
— 53		18,5	
— 54		8,0	
— 55		7,5	
— 56		5,5	vorübergehende Störung durch Druck auf das Auge.
— 57		7,0	
— 58		6,5	
— 59		7,0	
6 Uhr 00		6,5	
— 01		7,0	
— 02		6,5	
— 03		7,0	
— 04		6,5	
— 05		6,5	
— 06		7,5	
— 07		7,0	
— 08		7,0	
— 09		6,5	
— 10		7,0	
— 11	24,75	6,5	

2. Vordere Kammer und Glaskörperraum geöffnet:

6 Uhr 18	25		
— 19		6	
— 20		6	
— 21		2,5	vorübergehende Störung.
— 22		5,5	
— 23		5,5	
— 24		5,5	
— 25		5,5	
— 26		5,5	
— 27		5,5	
— 28		5,5	
— 29		5,5	
— 30		5,0	
— 31		5,5	
— 32		5,5	
— 33		5,0	
— 34		5,0	

3. Glaskörperraum abgeschlossen und wieder Zufluss zur vorderen Kammer allein geöffnet:

6 Uhr 38	25		
— 39		3,5	
— 40		8,0	
— 41		4,5	
— 42		5	
— 43		4,5	
— 44		5	
— 45		4	
— 46		5	
— 47		4,5	
— 48		4,5	
— 49		4,5	
— 50		4,5	

Zeit	Druckhöhe in mm *Hg*	Einlauf in cmm	Bemerkungen
6 Uhr 51	25	4,5	
— 52		5,0	
— 53		5,0	
— 54		4,5	
— 55		5	
— 56		4	

Der Einlauf betrug hiernach von der Zeit ab, wo er in jeder Periode des Versuches einigermassen konstant geworden war, im Mittel
1. bei Injektion in die vordere Kammer 6,8 cmm in der Min.
2. bei Injektion in beide Räume 5,4 „ „ „ „
3. bei abermaliger Injektion in die vordere Kammer 4,6 „ „ „ „

Könnte man hier noch annehmen, dass im zweiten Teile des Versuches doch eine Abnahme des Einlaufs stattgefunden habe, die von dem Übergang zur Injektion in beide Räume abhängig war, so ist eine solche Annahme bei dem folgenden Versuche nicht mehr zulässig, über den wir summarisch berichten:

Versuch b. vom 29. III. 1905 (Prot.-Nr. 1).

Frisches Schweinsauge. Druck 25 mm *Hg*.
Einlauf von der Zeit ab, wo er anfing langsam abzunehmen, im Mittel
1. bei Injektion in beide Räume 10,2 cmm
2. bei Injektion in die vordere Kammer allein 9,05 „
3. bei Injektion in den Glaskörper allein 7,8 „
4. bei wiederholter Injektion in die vordere Kammer allein 7,0 „

Der Druck war nur ganz vorübergehend auf 24 bzw. 23 mm *Hg* gesunken und wurde gleich wieder auf die frühere Höhe gebracht.

Bei dem folgenden Versuch wurde zuerst in den Glaskörper allein und dann in die vordere Kammer allein injiziert; der Einlauf war in letzterem Falle merklich kleiner. Um die Möglichkeit auszuschliessen, dass der Kammerwinkel durch die vorhergegangene Injektion in den Glaskörper schon zu stark verengt gewesen sei, als dass ihn die nachherige Injektion in die vordere Kammer zur normalen Weite hätte ausdehnen können, wurde die Vorderkammerkanüle abgeschlossen und durch einen seitlich angebrachten Hahn aus der Glaskörperkanüle Flüssigkeit abfliessen gelassen, wodurch der intraokulare Druck auf 2,5 mm herabsank. Jetzt wurde bei Abschluss der Glaskörperkanüle das Filtrationsmanometer wieder mit der vorderen Kammer in Verbindung gebracht und die Injektion bei 25 mm *Hg*-Druck aufs neue begonnen. Der Einlauf war kaum merklich grösser als zuvor und nahm nicht ab, als nachher statt in die vordere Kammer in den Glaskörperraum injiziert wurde.

Versuch c. vom 31. III. 1905 (Prot.-Nr. 4).

Frisches Schweinsauge. 1 % *NaCl*-Lösung. Druck von 25 mm *Hg*.

1. Injektion in den Glaskörper allein:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Druckhöhe in mm *Hg*
6 Uhr 15	62		25
— 16	88,5	26,5	
— 17	101	12,5	
— 18	109	8,0	
— 19	115,5	6,5	
— 20	122,5	7,0	
— 21	129	6,5	
— 22	135,5	6,5	
— 23	141,5	6,0	
— 24	147,5	6,0	25

2. Injektion in die vordere Kammer allein:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Druckhöhe in mm *Hg*
6 Uhr 25	148		25
— 26	96,5		
— 27	100,5	4,0	
— 28	104,5	4,0	
— 29	109,0	4,5	
— 30	113,5	4,5	
— 31	118	4,5	
— 32	122,5	4,5	
— 33	127	4,5	25

3. Abschluss der vorderen Kammer; Abfliessenlassen von Flüssigkeit aus der Glaskörperkanüle. Augendruck 2,5 mm *Hg*. Abschluss der Glaskörperkanüle.

Injektion wieder in die vordere Kammer allein:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Druckhöhe in mm *Hg*
6 Uhr 41	128		25
— 42	143,5	15,5	
— 43	149,5	6,0	
— 44	154,5	5,0	
— 45	159,5	5,0	
— 46	164,5	5,0	
— 47	169,5	5,0	
— 48	174,5	5,0	
— 49	179	4,5	
— 50	184	5,0	
— 51	189	5,0	
— 52	194	5,0	25

4. Injektion in den Glaskörper allein:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Druckhöhe in mm *Hg*
6 Uhr 57	100		25
— 58	109,5	9,5	
— 59	115,5	6,0	
7 Uhr 00	121	5,5	
— 01	127	6,0	
— 02	132,5	5,5	
— 03	137,5	5,0	
— 04	143	5,5	
— 05	148	5,0	
— 06	153,5	5,5	
— 07	158,5	5,0	
— 08	163,5	5,0	
— 09	169	5,5	
— 10	174	5,0	

Bei den folgenden beiden Versuchen wurde die oben erwähnte Abschlussvorrichtung durch Glashähne benutzt, bei welcher der Wechsel des Injektionsortes ganz ohne Zeitverlust und Druckschwankung zu bewerkstelligen war. Der Einlauf ging hier ganz so regelmässig weiter, wie ohne solchen Wechsel, und die Abnahme im Verlauf der Zeit war äusserst gering.

Versuch d. vom 5. IV. 1905 (Prot.-Nr. 6).

Frisches Schweinsauge, 1 $^0/_0$ *NaCl*-Lösung; 25 mm *Hg* Druck.

1. Injektion in die vordere Kammer und in den Glaskörper zugleich:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Druckhöhe in mm *Hg*
5 Uhr 31	105		25
— 32	140	35	
— 33	155	15	
— 34	163	8	
— 35	171	8	
— 36	179	8	
— 37	185,5	6,5	
— 38	192,5	7,0	
— 39	199,5	7,0	
— 40	205	5,5	
— 41	212,5	7,5	
— 42	219	6,5	
— 43	225,5	6,5	
— 44	232	6,5	25
2. Injektion in die vordere Kammer allein:			
5 Uhr 45	237,5	5,5	25
— 46	243,5	6,0	
— 47	249,5	6,0	
— 48	256	6,5	
— 49	262	6,0	
— 50	268	6,0	
— 51	274	6,0	
— 52	280	6,0	25
3. Injektion in den Glaskörper allein:			
5 Uhr 53	287	7,0	25
— 54	293	6,0	
— 55	298,5	5,5	
— 56	304,5	6,0	
— 57	310,5	6,0	
— 58	316	5,5	
— 59	322	6,0	
6 Uhr 00	327,5	5,5	
— 01	333	5,5	25

Der Einlauf betrug also von der Zeit ab, wo er sich nur wenig änderte, im Mittel

1. bei Injektion in beide Räume 6,6 cmm in der Min.
2. bei Injektion in die vordere Kammer allein 6,07 „ „ „ „
3. bei Injektion in den Glasköper allein 5,75 „ „ „ „

Versuch e. vom 6. V. 1905 (Prot.-Nr. 7).

Frisches Schweinsauge, 1 % *NaCl*-Lösung.

1. Injektion in beide Räume zugleich:

Zeit	Stand der Luftblase	Einlauf		Druckhöhe in mm *Hg*
5 Uhr 14	55?			25
— 15	147,5			
— 16	157,5	10,0		24
— 17	172,5	15,0		25
— 18	181	8,5	Mittel 7,3	
— 19	190	9,0		
— 20	198,5	8,5		
— 21	205,5	7,0		
— 22	213,5	8,0		
— 23	220	6,5		
— 24	226,5	6,5		
— 25	233	6,5		
— 26	239,5	6,5		
— 27	246	6,5		25

2. Injektion in die vordere Kammer allein:

5 Uhr 28	252	6,0	Mittel 6,1	
— 29	258,5	6,5		
— 30	264,5	6,0		
— 31	270,5	6,0		
— 32	276,5	6,0		24
— 33	282,5	6,0		24

3. Injektion in beide Räume zugleich:

5 Uhr 34	288,5	6,0	Mittel 5,9	24
— 35	294,5	6,0		
— 36	300,5	6,0		
— 37	306,5	6,0		
— 38	312	5,5		
— 39	317,5	5,5		
— 40	323,5	6,0		24

Wir haben von unseren Versuchen, die sämtlich zu dem gleichen Resultate führten, eine etwas grössere Zahl mitgeteilt, um dem Leser ein eigenes Urteil zu ermöglichen. Sie zeigen alle, dass bei der gewählten Versuchsanordnung kein irgend in Betracht zu ziehender Unterschied in der Menge der in das Auge einlaufenden Flüssigkeit vorkam, mochte die Injektion allein in die vordere Kammer, oder allein in den Glaskörperraum, oder in beide Räume zugleich vorgenommen werden. Eine vollkommene Übereinstimmung der einzelnen Perioden ist aber wegen der mit der Zeit allmählich abnehmenden Menge des Einlaufs nicht zu erzielen.

Die Zeiten des Einlaufs in den einzelnen Perioden waren natürlich ziemlich kurz; sie betrugen in den obigen Versuchen der Reihe nach:

	v. K.	v. K. + G.	v. K.	
in Versuch a.	22 Min.	16 Min.	18 Min.	
	v. K. + G.	v. K.	G.	v. K.
„ „ b.	10 Min.	10 Min.	10 Min.	12 Min.
	G.	v. K.	v. K.	G.
„ „ c.	9 Min.	8 Min.	11 Min.	13 Min.
	v. K. + G.	v. K.	G.	
„ „ d.	13 Min.	7 Min.	8 Min.	
	v. K. + G.	v. K.	v. K. + G.	
„ „ e.	13 Min.	5 Min.	6 Min.	

Da Uribe y Troncoso in seiner letzten Mitteilung sich gegen uns wieder auf seine früheren, in grosser Zahl angestellten Versuche an menschlichen Augen berufen hat, hat der Eine von uns, um ganz sicher zu gehen, noch einige weitere Versuche angestellt, die wieder das gleiche Resultat geliefert haben. Bei denselben war auch durch die oben beschriebene Trichtervorrichtung für vollkommene Konstanz des Druckes während der ganzen Dauer des Versuchs gesorgt. Es wurde hier zunächst gleichzeitig in beide Räume injiziert, wobei gemäss der Ansicht von Uribe y Troncoso die normale Grösse des Einlaufs erhalten werden musste, und darauf abwechselnd zuerst in die vordere Kammer, dann in den Glaskörperraum und zuletzt wieder in die vordere Kammer. Nach Abschluss dieser Beobachtungen wurde noch die Druckhöhe in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum mit einem Steigrohr (in der oben angegebenen Weise) gemessen und fast genau gleich gefunden. Bei diesen Versuchen war die Abnahme des Einlaufs während der eigentlichen Beobachtungszeit noch etwas geringer, als bei den früheren, und die Unabhängigkeit der Einlaufsmenge von dem Orte der Injektion tritt, wo möglich, noch deutlicher hervor.

Wir führen hier zwei von diesen Versuchen in abgekürzter Form an:

Versuch vom 21. XII. 1905.

Frisches Schweinsauge. Druck 25 mm *Hg* = 340 mm Wasser.

	Dauer der Periode in Minuten	Mittlerer Einlauf in cmm[1])	Druck in der v. Kammer	Druck im Glaskörper
			in mm Wasser	
1. Einl. in beide Räume	17	12,8		
2. Einlauf nur in die vordere Kammer	9	12,3		

[1]) Bei der Berechnung des Mittels wurden auch hier die hohen Anfangswerte weggelassen.

	Dauer der Periode in Minuten	Mittlerer Einlauf in cmm[1]	Druck in der vord. Kammer	Druck im Glaskörper
			in mm Wasser	
3. Einlauf nur in den Glaskörper	10	11,7		
4. Einlauf nur in die vordere Kammer	9	11,0		
5. Druckbestimmung bei Einlauf in die vordere Kammer			353—354	352—353
6. Desgl. bei Einlauf in den Glaskörper			352	352
7. Desgl. bei Einlauf in die vordere Kammer wiederholt			355—356	355

Versuch vom 22. XII. 1905.

Frisches Schweinsauge. Druck 25 mm *Hg*.

	Dauer der Periode in Minuten	Mittlerer Einlauf in cmm[1]	Druck in der vord. Kammer	Druck im Glaskörper
			in mm Wasser	
1. Einl. in beide Räume	15	7,4		
2. Einlauf nur in die vordere Kammer	7	6,4		
3. Einlauf nur in den Glaskörper	11	6,5		
4. Einlauf nur in die vordere Kammer	7	6,6		
5. Druckbestimmung bei Einlauf in die vordere Kammer			352	349
6. Druckbestimmung bei Einlauf in den Glaskörper			350	350

Wie man sieht, haben wir bei kürzerer Versuchsdauer an frischen Augen auch dann keinen merklich geringeren Einlauf beobachtet, wenn die Injektion allein in den Glaskörperraum vorgenommen wurde. Bei späteren, zu anderen Zwecken angestellten Versuchen, welche viel länger (bis 100 Minuten) fortgesetzt wurden, ist uns aber aufgefallen, dass regelmässig sehr viel geringere Gesamtwerte des Einlaufs erhalten wurden, wenn die Injektion nicht, wie gewöhnlich, in die vordere Kammer, sondern in den Glaskörperraum gemacht wurde. Da bei kurz dauernden Versuchen ein solcher Unterschied nicht hervorgetreten war, so muss bei den soeben erwähnten, wenn in den Glaskörper injiziert wurde, der Einlauf während der

[1]) Bei der Berechnung des Mittels wurden auch hier die hohen Anfangswerte weggelassen.

Dauer des Versuchs in sehr viel höherem Masse abgenommen haben, als bei Injektion in die vordere Kammer. Dieser Schluss wird durch unsere Versuchsprotokolle, wie die unten folgende Tabelle zeigt, in der Tat bestätigt. Wir glauben, dass die Ursache dieses Verhaltens in einer allmählichen Verengerung des Kammerwinkels zu suchen ist, wie sie Priestley Smith eintreten sah, wenn er unter erhöhtem Druck in den Glaskörperraum injizierte. Da ein in Betracht zu ziehender Abfluss nur aus der vorderen Kammer, aber nicht aus dem Glaskörperraum stattfindet, so lässt sich sehr wohl annehmen, dass bei alleiniger Injektion in den Glaskörperraum, wenn dieselbe längere Zeit fortgesetzt wird, Iris und Linsensystem allmählich nach vorn rücken, obwohl dabei der Druck in der vorderen Kammer, wie unsere Versuche gezeigt haben, nur ein Minimum hinter dem des Glaskörpers zurückbleibt. Diese Erklärung wird auch noch durch die weitere Tatsache bestätigt, dass bei diesen Versuchen nicht nur die Gesamtmenge des Einlaufs, sondern auch die des Filtrats, welche auf direktem Wege bestimmt wurde (vgl. Abschnitt X), unter sonst gleichen Umständen bei Injektion in den Glaskörperraum erheblich kleiner war, als bei Injektion in die vordere Kammer.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die betreffenden Versuche. Es wurden für dieselbe wieder Mittelwerte des Einlaufs berechnet (unter Ausschluss der hohen Anfangswerte der ersten Minuten, während deren die einlaufende Flüssigkeit wesentlich zur Füllung des vorher entspannten Auges dient) (Kolumne 10); die Kol. 8 enthält die ersten zur Berechnung des Mittels benutzten Werte, die Kol. 9 die Endwerte des Einlaufs. Da die hohen Einläufe der ersten Perioden unberücksichtigt blieben, sind natürlich die Gesamteinläufe erheblich grösser als die Produkte aus den Mittelwerten und der Versuchszeit. Zur leichteren Vergleichung sind bei den kürzer dauernden Versuchen (4—6) Gesamteinlauf und Filtrat auch für die Ver-

Ord.-Nr.	Nr. des Versuchs	Druck in mm *Hg*	Temperatur der Injektionsflüssigkeit	Dauer des Versuchs in Minuten	Gesamter Einlauf in cmm
				I. Injektion in den	
1.	XLVIII.	24	24° C.	100	874
2.	XLIX.	24,5	25° C.	100	1284
3.	L.	25	24° C.	100	1146
4.	LI.	24,5	37,8° C.	75	1079 (1439)
				II. Injektion in die	
5.	LVI.	24,5	24° C.	80	2193 (2741)
6.	LII.	25,5	39° C.	60	1273 (2122)

suchsdauer der übrigen, welche 100 Minuten betrug, berechnet und die Zahlen in Klammern beigefügt. Der Injektionsdruck wurde während der Versuche fortdauernd reguliert; seine Höhe war bei den einzelnen Versuchen nur ganz unwesentlich verschieden.

Die Tabelle zeigt in den Kolumnen 8—11 auf das deutlichste die erhebliche Abnahme des Einlaufs vom Anfang zum Ende des Versuchs und die niedrigen Mittelwerte von Einlauf und Filtrat bei Injektion in den Glaskörper, dagegen die sehr geringe Abnahme des Einlaufs und die hohen Mittelwerte von Einlauf und Filtrat bei Injektion in die vordere Kammer bei den unter ganz denselben Bedingungen angestellten Versuchen. Die erhebliche Abnahme, welche der Einlauf bei Injektion in den Glaskörper im Verlauf der Zeit erfährt, weist unverkennbar darauf hin, dass dabei störende Einflüsse obwalten, während die Injektion in die vordere Kammer den Verhältnissen des lebenden Auges möglichst nahe kommt. Unsere Versuche haben uns dagegen nicht den mindesten Anhaltspunkt für die Annahme ergeben, dass die Filtration durch alleinige Injektion in die vordere Kammer über ihren normalen Wert erhöht werden könne. Dies ist auch a priori gar nicht zu erwarten; um eine normale Filtration zu ermöglichen, muss der Kammerwinkel vollständig frei sein; ist dies aber der Fall, so hängt die Menge des Filtrats wesentlich von der Höhe des Vorderkammerdruckes ab und braucht nicht dadurch beeinflusst zu werden, dass die Iris noch mehr, als zur völligen Öffnung des Kammerwinkels nötig ist, nach hinten gedrängt wird. Dass letzteres nicht der Fall ist, geht auch aus den Versuchen von Niesnamoff hervor, welche bei Injektion in die vordere Kammer eine sehr genaue Proportionalität zwischen Druckhöhe und Grösse der Filtration erwiesen haben.

Unsere Versuche haben also ergeben, dass wir vollkommen berechtigt waren, bei unseren Messungen der Filtration ausschliesslich

Gesamtes Filtrat in cmm	Anfänglicher Einlauf in der Minute in cmm	Letzter Einlaufswert in der Minute in cmm	Mittlerer Einlauf in der Minute in cmm	Mittlere Menge des Filtrats in der Minute in cmm
Glaskörperraum:				
210	12,75	4,5	4,2	2,1
280	13	3,6	5,2	2,8
430	14,75	4,7	6,4	4,3
315 (420)	15,5	6,5	6,8	4,2
vordere Kammer:				
1265 (1581)	20	16,7	17,8	15,5
700 (1166)	15	12,75	13,7	12,75

in die vordere Kammer zu injizieren und dass die gleichzeitige Injektion in beide Räume überflüssig, dagegen die alleinige Injektion in den Glaskörperraum zu verwerfen ist, weil sie bei längerer Dauer der Versuche zu niedrige Werte ergibt.

Wie lassen sich aber mit unseren Ergebnissen die von Uribe y Troncoso vereinigen, welcher angibt, dass bei seinen Versuchen die Filtration bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume nur die Hälfte von der bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer betragen habe? Wir waren bis vor kurzem der Ansicht, dass sie zu den unsrigen in direktem Widerspruch ständen, da wir bei ähnlich rascher Abwechselung des Injektionsortes keine merklichen Unterschiede gefunden haben. Uribe y Troncoso hat uns neuerdings auf die Möglichkeit hingewiesen, dass das Verhalten menschlicher Augen, welche er ausschliesslich benutzt habe, von dem der Tieraugen verschieden sein könnte. Wir hätten gerne unsere Versuche auch noch auf menschliche Augen ausgedehnt, wenn uns solche in völlig frischer Beschaffenheit zu Gebote gestanden hätten. Da wir aber nur Versuche an frischen Augen für ganz beweiskräftig halten, mussten wir uns auf Schweinsaugen beschränken. Wir konnten dies um so eher tun, weil sich uns bei weiterer Erwägung eine ganz andere Auffassung der in Rede stehenden Differenz ergeben hat. Die letzte Mitteilung von Uribe y Troncoso hat uns nämlich gezeigt, dass unsere beiderseitigen Resultate sich keineswegs ausschliessen, dass vielmehr der Unterschied nur daher rührt, dass wir etwas Anderes gemessen haben als er, was wir aus den kurzen Angaben seiner ersten Arbeit nicht hatten entnehmen können.

Er gibt an, dass bei seinen Versuchen zuerst der Hahn zur vorderen Kammer einige Zeit hindurch offen gehalten worden sei, um den dabei stattfindenden Einlauf zu bestimmen, und dann, bei demselben Druck, auch der Hahn zum Glaskörper. Das Ergebnis der Versuche teilt er summarisch in folgender Tabelle mit:

Nr.	Filtration in 1 Minute bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer	Filtration in 1 Min. bei einem Druck im Glaskörp., der dem der vord. Kammer gleichkommt
1	4	2
2	5,2	2,5
3	4,1	2,7
4	4,5	3,5
5	—	2,7

Da von jedem Versuch in beiden Kolumnen nur je eine Zahl angeführt ist, so handelt es sich vermutlich um Mittelwerte aus einer Reihe von Ablesungen. Wenn die Zahlen die direkten Ablesungen an der Skala wiedergeben, so würde die Einheit 2 cmm entsprechen. (Direkte Angaben darüber sind nicht gemacht.)

Wir waren nun früher der Meinung, dass diese Zahlen den gesamten Einlauf in beide Räume des Auges darstellten, auf welchen es doch hier ankommt und den wir bei unseren Versuchen gemessen haben. Dies ist aber, wie wir neuerdings erfahren haben, nicht der Fall. Uribe y Troncoso hat zuerst, wie wir es auch getan haben, den Einlauf bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer gemessen; dann hat er, während die Injektion in die vordere Kammer weiter ging, unter gleich hohem Druck in den Glaskörperraum injiziert, aber ohne die etwa gleichzeitig in den letzteren eindringende Flüssigkeit ebenfalls zu messen. Dass die von ihm in der obigen Tabelle aufgeführten Zahlen sich nur auf den Einlauf in die vordere Kammer beziehen, konnten wir aus seiner ersten Mitteilung, wo sie einfach als „Filtration“ bezeichnet sind, nicht entnehmen; es geht aber aus seiner letzten Mitteilung hervor, in welcher er ausdrücklich angibt, dass die nachfolgende Injektion in den Glaskörperraum den Einlauf in die vordere Kammer fast um die Hälfte vermindert habe. Er hätte auch bei seiner Versuchseinrichtung zur Messung der in den Glaskörper eintretenden Flüssigkeit noch ein zweites kalibriertes Rohr mit Luftblase und Skala nötig gehabt, wovon aber bei seiner Beschreibung der Methode gar nicht die Rede ist und was er wohl nicht unterlassen hätte anzugeben, wenn er es verwendet hätte.

Da nun bei unseren Versuchen stets die ganze in das Auge eintretende Flüssigkeitsmenge gemessen wurde, so kann man vermuten, dass, wenn er den Einlauf in die vordere Kammer bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume nur halb so gross fand als wir, die andere Hälfte in den Glaskörperraum eingelaufen sei. In diesem Falle würde, wie man sieht, zwischen unseren beiderseitigen Resultaten gar kein Widerspruch bestehen. Uribe y Troncoso scheint angenommen zu haben, dass bei seiner Versuchseinrichtung ein anhaltender Zufluss von Flüssigkeit zu dem Glaskörperraum gar nicht stattfinde, da es sonst nicht verständlich wäre, warum er den Betrag desselben bei der Bestimmung der Filtration ganz unberücksichtigt lässt. Er sagt wörtlich:

„Si l'oeil n'était, en réalité, qu'une capsule à cavité unique, la pression ..... devrait se communiquer dans tous les sens .. avec la même in-

tensité. Ainsi donc, lorsqu'on exerce une pression de 25 mm sur la chambre antérieure, la pression devrait se communiquer entière au vitré. Par conséquent, si on introduit dans cette humeur une aiguille en communication avec un récipient rempli de liquide, à une pression de 25 mm de *Hg*, ... il ne devrait pénétrer dans l'oeil aucune quantité de liquide par la partie postérieure; la filtration apparente ou l'admission de la solution saline du manomètre dans la chambre antérieure ne devrait pas davantage être influencée. Au lieu de cela j'ai pu constater par de nombreuses expériences qu'une certaine quantité de liquide pénètre dans le corps vitré, pousse en avant le diaphragme irido-cristallinien, diminue la profondeur de la chambre antérieure et fait baisser presque de moitié l'admission du liquide du manomètre à la chambre antérieure. Ceci démontre d'une façon péremptoire, que la pression dans le vitré était bien moindre que la pression antérieure, et, par là même, que l'oeil ne s'était pas rempli dans sa totalité, comme un globe élastique, du liquide qui pénétra du manomètre pendant la première minute."

Der Gedankengang von Uribe y Troncoso scheint, wenn wir ihn richtig verstanden haben, etwa folgender gewesen zu sein. Der Druck im Glaskörperraum bleibt während der Injektion in die vordere Kammer viel niedriger als in dieser. Lässt man nun Flüssigkeit unter gleichem Druck in ihn eintreten, so dringt soviel davon ein als nötig ist, um den Druck darin auf die gleiche Höhe zu bringen, wie in der vorderen Kammer. Ist dies geschehen, so hört der weitere Zufluss in den Glaskörperraum auf. Durch den vorhergegangenen Einlauf in denselben ist es aber zu einer Verengerung des Kammerwinkels gekommen, durch welche die Filtration und damit auch der Einlauf in die vordere Kammer etwa auf die Hälfte vermindert wird. Wir haben aber oben durch Versuche bewiesen, dass der Druck im Glaskörperraum schon kurze Zeit nach Beginn der Injektion in die vordere Kammer nur äusserst wenig hinter dem in der letzteren zurückbleibt. Es ist uns auch unerfindlich, warum bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume der Zufluss zum Glaskörper aufhören und die Flüssigkeit weiterhin nur in die vordere Kammer eindringen sollte, da bei alleiniger Injektion in den Glaskörperraum der Zufluss doch zunächst nicht geringer ist als bei Injektion in die vordere Kammer und erst im Verlauf der Zeit ganz allmählich abnimmt.

Wie man sieht, ist unsere Auffassung der Versuche des Herrn Uribe y Troncoso einer experimentellen Prüfung zugänglich, indem man durch zwei gleichweite kalibrierte Rohre die gleichzeitig in beide Räume eintretenden Flüssigkeitsmengen misst. Der Eine von uns hat auch diesen Versuch angestellt und das Ergebnis desselben ist recht merkwürdig. Zunächst bestätigte sich unsere Erwartung vollkommen,

dass eine etwaige Abnahme des Einlaufs in die vordere Kammer durch einen entsprechenden Einlauf in den Glaskörper ergänzt werde. Die Summe beider Einläufe blieb dabei, wie wir früher gefunden hatten, annähernd konstant. Da Uribe y Troncoso nur den Einlauf in die vordere Kammer, nicht aber auch den in den Glaskörper gemessen hat, so liegt also kein Grund mehr zur Annahme vor, dass in seinen Versuchen der gesamte Einlauf und damit auch die Filtration bei gleichzeitiger Injektion in beide Räume erheblich geringer gewesen sei, als bei Injektion in die vordere Kammer allein.

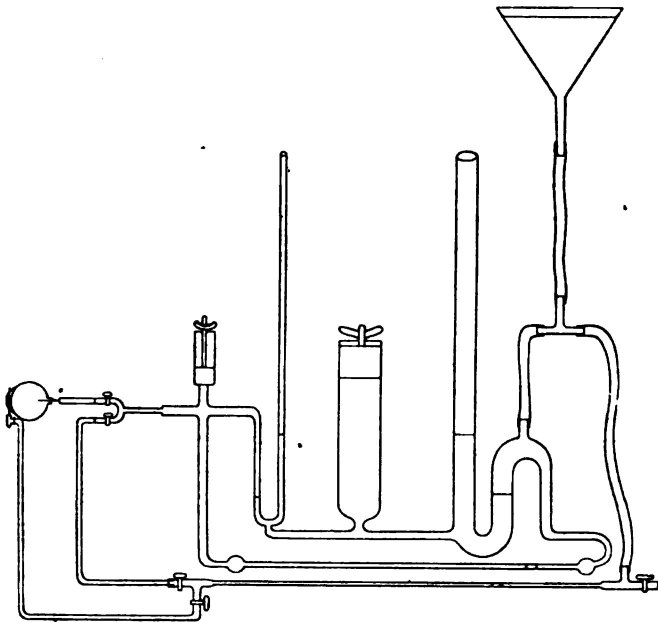


Fig. 9.

Bei unseren letzterwähnten Versuchen trat aber noch die merkwürdige Erscheinung auf, dass die in jeden der beiden Räume einfliessenden Flüssigkeitsmengen in der Regel nicht gleich waren, sondern dass bald der Einlauf in die vordere Kammer, bald der in den Glaskörper überwog, und zwar bis zu dem Grade, dass der Einlauf in den anderen Raum zeitweise vollständig aufhörte. So wechselte während des nachstehend mitgeteilten Versuches der Einlauf in den Glaskörper und in die vordere Kammer zweimal ab, ohne dass in der Röhrenleitung das geringste Hindernis vorhanden war und obwohl

eine und dieselbe Druckvorrichtung die Flüssigkeit gleichzeitig in beide Räume einpresste.

Die vorstehende schematische Fig. 9 versinnbildlicht die Versuchseinrichtung. Unterhalb des Skalenrohrs des Filtrationsmanometers befindet sich ein zweites Skalenrohr, welches seinen Druck wie das erste durch das mit dem Trichterapparat verbundene weite Manometer erhält; das erste dient zur Injektion in den Glaskörperraum, das zweite zur Injektion in die vordere Kammer; der zweite Arm des Gabelrohrs dient zur Zurückführung der Luftblase.

Versuch vom 6. I. 1906

beim Schweinsauge (Tier gestern geschlachtet) bei Zimmertemperatur.

I. Einlauf nur in die vordere Kammer:

Zeit	Einlauf in die vord. Kammer in cmm	Bemerkungen
6 Uhr 24		Einlauf begonnen.
— 25	344	
— 26	36	
— 27	23	
— 28	18	
— 29	13	
— 30	16	Luftblase zurückgeführt.
— 31		
— 32	27	
— 33	13,5	
— 34	13,5	
— 35	13	
— 36	15	
— 37	14	
— 38	14	
— 39	16	
— 40	14	
— 41	14,5	
— 42	14,5	
— 43	14	
— 44	15,5	
— 45	14	

II. Einlauf in die vordere Kammer und in den Glaskörper zugleich:

Zeit	Einlauf in die vord. Kammer in cmm	Einlauf in den Glaskörp. in cmm	Gesamteinlauf in cmm	Bemerkungen
6 Uhr 45				Einlauf begonnen.
— 46	2,0	21,5	23,5	
— 47	0	20,5	20,5	
— 48	0	16	16	
— 49	5,0	2,5	7,5	
— 50	13,5	1,5	15	

Zeit	Einlauf in die vord. Kammer in cmm	Einlauf in den Glaskörp. in cmm	Gesamt-einlauf in cmm	Bemerkungen
6 Uhr 51	11	1,0	12	
— 52	14	0	14	
— 53	11	0,5	11,5	
— 54	13,5	0,5	14	
— 55	12,5	0,5	13	
— 56	12	0,25	12,25	
— 57	13,5	0,5	14	
— 58	12,5	0,75	13,25	
— 59	12,5	0,5	13	
7 Uhr 00	8,5	9,5	18	
— 01	—1	13	12	
— 02	0	15,5	15,5	Druck auf die Cornea bewegt die Luftblase sehr leicht, dies. weicht bei Nachlass d. Druckes sofort wieder in ihre frühereStellung zurück, also vollkommene Kommunikation zwischen Filtrationsrohr u. Vorderkammer.
— 03	+0,5	13,5	14	
— 04	0	13	13	
— 05	0	11	11	
— 06	0	12	12	
— 07	0	14,5	14,5	
— 08	0	12	12	
— 09	0	12	12	
— 10	0	9,5	9,5	
— 11	0	10,5	10,5	
— 12	0	10	10	Druck auf die Cornea hat dieselbe Wirkung wie zuvor.
— 13	0	9,5	9,5	
— 14	0	} 2 × 9,75	2 × 9,75	
— 15	0			
— 16	0	9,5	9,5	
— 17	0	9,5	9,5	

III. Einlauf wieder allein in die vordere Kammer:

Zeit	Einlauf in die vord. Kammer in cmm	Bemerkungen
7 Uhr 17		Hahn zum Glaskörper geschlossen, sonst keine Änderung vorgenommen.
— 18	5,5	
— 19	8,5	
— 20	8,5	
— 21	8,0	
— 22	8,5	
— 23	8,0	
— 24	9,0	

IV. Einlauf jetzt allein in den Glaskörper:

Zeit	Einlauf in den Glaskörper in cmm	Bemerkungen
7 Uhr 24		Hahn zur vorderen Kammer geschlossen, zum Glaskörper geöffnet.
— 25	9	
— 26	9,5	
— 27	9,0	
— 28	8,5	
— 29	9	
— 30	8,5	

Nach Beendigung des Versuchs wurde nochmals konstatiert, dass alle Verbindungen und Hähne sicher schlossen und dass die Öffnungen beider Kanülen frei waren und diese gut mit den Zuflussrohren kommunizierten.

Der Versuch zeigt zunächst, dass der Einlauf in die vordere Kammer nach 9 Minuten einen annähernd konstanten Wert von 14 cmm im Mittel erreichte; als nun nach $^1/_2$ Stunde gleichzeitig in den Glaskörperraum injiziert wurde, sank der Zufluss in die vordere Kammer innerhalb 1 Minute auf Null herab, während in den Glaskörper eine etwas grössere Menge als zuvor in die vordere Kammer (21 cmm) einfloss. Nach zwei Minuten nahm der Einlauf in den Glaskörper wieder sehr rasch ab, bis auf $^1/_4 - ^1/_2$ cmm, während der in die vordere Kammer mit fast 13 cmm den ursprünglichen Wert nahezu wieder erreichte. Dieses Verhalten kehrte sich nach 10 Minuten wieder in das Gegenteil um, der Einlauf in die vordere Kammer wurde wieder = 0 und der in den Glaskörper nahm den gleichen mittleren Wert von ca. 13 cmm an. Dieser nahm dann allmählich bis 9,5 mm ab, was dann in völlig gleicher Weise langsam weiterging, sowohl bei alleiniger Injektion in die vordere Kammer, als in den Glaskörper.

Dieser eigentümliche Wechsel des Zuflusses in die beiden Räume des Auges konnte nicht auf Schwankungen des Druckes im Zuflussrohr oder auf Störungen in der Zuleitung der Flüssigkeit beruhen; letztere waren dadurch ausgeschlossen, dass der leiseste Druck auf das Auge die Luftblase in beiden Skalenrohren in Bewegung versetzte, und die völlige Gleichheit des Druckes war dadurch gewährleistet, dass derselbe Manometerapparat gleichzeitig den Druck in beiden Zuleitungen unterhielt. Gegen Versuchsfehler sprach auch der Umstand, dass stets eine Abnahme des Zuflusses in den einen Raum mit einer entsprechenden Zunahme in den anderen zusammenfiel. Die Ursache dieses Verhaltens wurde uns erst klar, als wir einen vergleichenden Versuch an einer mit Flüssigkeit gefüllten Glaskugel anstellten, aus welcher sie, in der oben (S. 24—25) angegebenen Weise, durch einen haarfeinen Glasfaden langsam abtropfte. Die beiden, sonst für das Auge benutzten Kanülen mündeten an verschiedenen Stellen in den gemeinsamen Hohlraum der Kugel ein. Die Einrichtung ist aus nebenstehender Fig. 10 ersichtlich. Der Zweck des Versuches war, zu ermitteln, wie sich der Zulauf durch jede der beiden Kanülen verhält, wenn ein Diaphragma, wie es beim Auge vorhanden ist, vollständig fehlt. Das Verhalten bei Benutzung

dieses Schemas war nun im wesentlichen ganz dasselbe wie beim Auge; es floss in der Regel Flüssigkeit entweder nur durch die eine oder nür durch die andere Kanüle ein, und auch ein Wechsel zwischen beiden Kanülen kam bei einem und demselben Versuche vor. Wir begnügen uns, der Kürze halber, dieses Ergebnis im allgemeinen anzuführen und verzichten auf die Wiedergabe unserer hierher gehörigen Versuchsprotokolle.

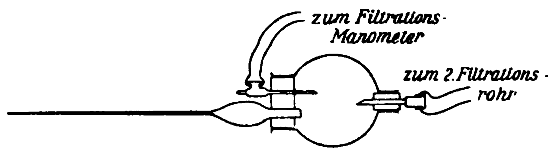


Fig. 10.

Diese Beobachtungen sind unschwer zu deuten. Wenn der mittlere Druck in beiden Räumen des Auges genau gleich ist, oder wenn die Flüssigkeit, wie bei unserem Schema, in einen einzigen Raum einfliesst, dann hängt es von geringfügigen und mehr zufälligen Umständen ab, ob der Einlauf durch beide Kanülen zugleich oder nur durch eine und durch welche derselben er erfolgt. Der Einlauf durch die eine Kanüle scheint unter Umständen durch Erzeugung von Flüssigkeitswirbeln den durch die andere zu stören. Wenn wir auch annehmen müssen, dass der mittlere Binnendruck überall gleich hoch ist, so schliesst dies doch das Vorhandensein von ganz kleinen Druckdifferenzen an verschiedenen Stellen des Inhaltes nicht aus. Dies geht u. a. schon daraus hervor, dass an der Austrittsstelle der Flüssigkeit im Kammerwinkel jedenfalls der Druck um ein Minimum niedriger sein muss, als anderwärts, weil sonst nicht immer neue Flüssigkeit an die Stelle der austretenden nachrücken könnte. Solche minimalen Druckdifferenzen können auch zwischen den Einmündungsstellen beider Kanülen in das Augeninnere vorhanden sein, und in diesem Falle wird der Zufluss natürlich an der Stelle des niedrigeren Druckes erfolgen.

Es ergibt sich also aus diesen Beobachtungen zur Evidenz, dass das Auge, wie man bisher stets angenommen hat, und im Gegensatz zu der Ansicht von Uribe y Troncoso, sich nicht wesentlich anders verhält, als ein einziger mit Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, und zwar deshalb, weil das Diaphragma zwischen beiden Abteilungen desselben sehr leicht beweglich und auch für Flüssigkeit leicht durchgängig ist.

VI.

Über die zur Filtration zu verwendende Flüssigkeit.

Wie schon oben berichtet wurde, haben wir zu fast allen Versuchen 1 % *NaCl*-Lösung benutzt, weil nach den Untersuchungen von Kunst und von Manca und Deganello der Humor aqueus mit derselben ungefähr isotonisch ist; die verschiedenen Bestimmungen dieser Autoren schwanken mit geringen Abweichungen um diesen Wert herum[1]). Es lässt sich wohl erwarten, dass bei Anwendung dieser Lösung die früher befürchtete Quellung der Gewebe, auch bei länger fortgesetzten Versuchen, ausbleiben oder sich wenigstens nicht störend bemerkbar machen wird. Trotzdem haben wir es für wünschenswert gehalten, auch Versuche mit Humor aqueus vom gleichen Tiere anzustellen, um zuzusehen, ob bei Verwendung dieser sicher ganz indifferenten Flüssigkeit die Erscheinungen im wesentlichen dieselben wären. Diese Erwartung hat sich bei einigen von uns angestellten Versuchen bestätigt gefunden. Wir zweifeln danach nicht, dass der Humor aqueus durch 1 % *NaCl*-Lösung ohne merklichen Unterschied der Resultate ersetzt werden kann; wir können es aber nicht sicher beweisen, weil uns keine Methode zu Gebote stand, um an demselben Auge nach einander die Filtration beider Flüssigkeiten unter genau denselben Bedingungen zu bestimmen. Da ein vorhergegangener Abfluss des Kammerinhalts den Einlauf erheblich steigert, so durften wir nicht in der Weise vorgehen, dass wir zuerst die Einlaufsgeschwindigkeit für die eine Flüssigkeit bestimmten und darauf die zuvor entleerte vordere Kammer mit der anderen Flüssigkeit füllten, um die Bestimmung mit dieser zu wiederholen. Hätten wir aber die andere Flüssigkeit ohne vorausgegangene Entleerung der vorderen Kammer einlaufen lassen, so hätten wir es bei der zweiten Bestimmung nicht mit dieser Flüssigkeit, sondern mit einer Mischung beider zu tun gehabt; überdies wäre auch hier wegen der allmählichen Abnahme des Einlaufs im Verlauf der Zeit selbst bei völliger Gleichwertigkeit beider Flüssigkeiten keine wirkliche Gleichheit der einfliessenden Mengen zu erwarten gewesen.

So mussten wir uns mit dem Nachweis begnügen, dass die bei verschiedener Temperatur mit Humor aqueus erhaltenen Werte des Einlaufs sich innerhalb gleicher Grenzen bewegten, wie bei Verwendung von 1 % *NaCl*-Lösung.

---

[1]) Vgl. Th. Leber, Cirkulations- u. Ernährungsverh. d. Auges. 2. Aufl. S. 213.

Der benutzte Humor aqueus von einer grösseren Zahl von Schweinsaugen wurde entweder von am gleichen Tage geschlachteten Tieren gewonnen, oder, wenn diese nicht ausreichten, einige Tage nach einander in einem sterilisierten Glase mit eingeschliffenem Stöpsel gesammelt und durch einen über der Flüssigkeit angebrachten, mit Chloroform getränkten Wattebausch aseptisch gehalten. Er war anfangs in Folge geringer zelliger Beimengungen leicht opalisierend, wurde aber nach mehrtägigem Stehen völlig klar. Vor der Verwendung wurde er sorgfältig filtriert. Um mit möglichst kleinen Mengen auszureichen und um nicht genötigt zu sein, den Humor aqueus in das Manometer selbst einzuführen, haben wir uns folgender Vorrichtung zur Trennung desselben von der im Manometer befindlichen *NaCl*-Lösung bedient (vgl. Textfig. 11). Ein Glasrohr von etwa 15 mm Weite war in der Form eines umgekehrten U gebogen und auf der Höhe der Biegung mit einem kleinen Ansatz versehen, der durch einen eingeschliffenen Stöpsel sicher zu verschliessen war. Eine etwaige Lüftung desselben wurde durch ein angehängtes Bleigewicht verhindert. Die unteren Enden des U-Rohrs waren beiderseits in die Höhe gebogen und setzten sich in dünnere Röhren fort, die rechtwinklig abgebogen einerseits zum Manometer, anderseits zum Auge führten. In den einen Schenkel dieses Apparats wurde 1% *NaCl*-Lösung, in den anderen der Humor aqueus bis etwa zur halben Höhe eingegossen. Der übrige Raum wurde mit Petroleum gefüllt und nun der Stöpsel dicht schliessend aufgesteckt und befestigt. Zu Versuchen bei Körpertemperatur konnte der kleine Apparat, wie im folgenden Abschnitt genauer angegeben wird, in einem Wasserbad warm gehalten werden.

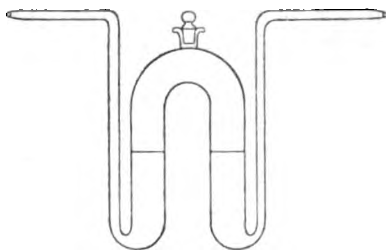


Fig. 11.

In einem Versuch bei Zimmertemperatur von 24° C. nahm der Einlauf während 100 Minuten allmählich von 12,5 bis 6,4 cmm ab, in einem anderen bei Körpertemperatur (37—38° C.) während 120 Minuten von 16 auf 7,5 mm. Die Werte entsprechen denjenigen, welche wir mit *NaCl*-Lösung erhalten hatten. Nur pflegte bei Verwendung der letzteren der Einlauf bei Körpertemperatur weniger oder gar nicht abzunehmen. Letzteres war übrigens auch in einem Versuche mit Humor aqueus der Fall, wo die Werte des Einlaufs bei 37° C. von vornherein höher waren und während einer Stunde von 22,5 nur bis 19,5 cmm abnahmen. Es schien sich hier nur um mehr zufällige Unterschiede zu handeln und ein Einfluss der Versuchsflüssigkeit liess sich in keiner Weise erkennen.

VII.

Über den Einfluss der Temperatur auf die Filtration des Auges.

Da die früheren Versuche an ausgeschnittenen Augen bei gewöhnlicher und nicht bei Körpertemperatur angestellt worden waren, fanden wir uns um so mehr veranlasst, den Einfluss der Temperatur auf die Filtration des Auges zu untersuchen, als die Abhängigkeit der Filtration durch tierische Membranen von der Höhe der Temperatur schon längst durch Versuche erwiesen ist.

W. Schmidt[1]) untersuchte den Einfluss der Temperatur auf die Geschwindigkeit der Filtration durch verschiedene tierische Membranen, Dünndarm und Blase vom Kalb und Herzbeutel vom Rind, und fand, dass dieselbe mit der Temperatur zunahm, und zwar entsprechend der von Poiseuille für den Ausfluss aus gläsernen Kapillarröhren aufgestellten Formel. In einer späteren Abhandlung[2]) erklärt er diese Erscheinung durch die Annahme, dass die wässerige Flüssigkeit mit zunehmender Temperatur beweglicher wird, dass ihre Reibung abnimmt. Wie er berichtet, hat schon 1800 Gerstner angegeben, dass Wasser bei verschiedenen Temperaturen mehr oder weniger flüssig ist. Der von W. Schmidt angewandte Filtrationsdruck war übrigens sehr hoch, er betrug etwa 90 mm *Hg* (1215 bis 1222 mm Wasser).

Wir hatten keine grossen Unterschiede erwartet und fanden nun zu unserem Erstaunen, dass die Temperatur bei Filtrationsversuchen am Auge von sehr bedeutendem Einfluss ist, dass der Einlauf bei Körpertemperatur das 3—4fache von demjenigen beträgt, der bei auf nahezu Null herabgesetzter Temperatur beobachtet wird.

Versuchsmethode.

Zur Untersuchung des Einflusses der Temperatur schalteten wir zwischen Auge und Filtrationsmanometer ein etwa 1 cm weites, U-förmig gebogenes und mit 1 % $NaCl$-Lösung gefülltes Glasrohr ein, welches bis nahe an sein oberes Ende in Wasser eingetaucht und dadurch auf der zu dem Versuch gewünschten Temperatur gehalten wurde. Das hierzu dienende Wasser befand sich in einem grossen, runden Blechkasten (vgl. Textfig. 12), welcher innen, dicht oberhalb der Wasserfläche, ein horizontal gerichtetes Brettchen trug. In einem Ausschnitte dieses Brettchens war das Auge befestigt, in einem anderen war das die Filtrationsflüssigkeit enthaltende U-Rohr aufgehängt. Durch den Deckel des Blechkastens reichten zwei Thermometer in den Kasten hinein, um die Temperatur des Wasserbades und des darüber

---

[1]) Über Filtrationsgeschwindigkeit verschiedener Flüssigkeiten durch tierische Membranen. Poggendorfs Ann. Bd. XCIX. S. 337—388 (1856).

[2]) Über die Beschaffenheit des Filtrates usw. Poggendorfs Annalen. Bd. CXIV (1861).

befindlichen Luftraums zu messen. Der zum Filtrationsmanometer führende Kautschukschlauch ging durch eine kleine Öffnung in der Seitenwand des Blechkastens hindurch. Durch eine untergestellte kleine Flamme konnte das Wasser auf konstanter Temperatur erhalten werden. In anderen Fällen wurde es durch Eis auf niedrige Temperatur gebracht. In manchen Fällen kamen die Augen noch lebenswarm zur Verwendung, in anderen wurden sie bis zum Beginn des Versuchs im Wärmkasten auf der gewünschten Temperatur gehalten, in noch anderen vorher mit Eis gekühlt. Wo nicht das Gegenteil bemerkt ist, wurden, wie bei allen unseren Versuchsreihen, stets vollkommen frische, dem soeben geschlachteten Tier entnommene Augen verwendet.

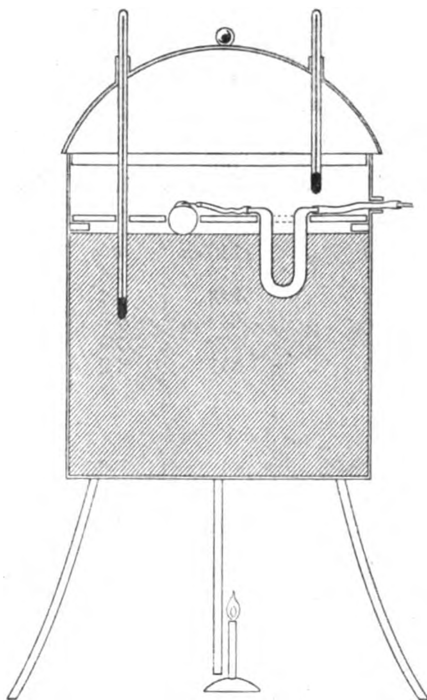


Fig. 12.

Die beschriebene, sehr einfache Einrichtung genügte für unsere Zwecke, da es uns nicht darauf ankam, die Temperatur der Filtrationsflüssigkeit und des Augeninneren genau zu messen, und wir nur beabsichtigten, den Einfluss grösserer Temperaturunterschiede auf die Filtration zu prüfen. Wir wählten dazu einmal eine Temperatur von der ungefähren Höhe des Körpers oder etwas darüber, dann eine solche von ca. 0°, und eine mittlere Temperatur, die etwa der des Zimmers bei den früheren Versuchen entsprach.

Bei der Erwärmung der in dem U-Rohr enthaltenen *NaCl*-Lösung entwickeln sich leicht kleine Luftbläschen, was dadurch zu vermeiden ist, dass die Flüssigkeit vorher gekocht wird. Man muss sich hüten, den Versuch zu beginnen, ehe der Inhalt des Rohres eine konstante Temperatur angenommen hat, weil bei Änderungen der Temperatur der Einlauf in das Auge durch Ausdehnung oder Zusammenziehung der Flüssigkeit gestört wird. So kam es uns zuweilen vor, ehe wir auf diesen Umstand achteten, dass die Luftblase in dem Filtrationsrohr, anstatt vorwärts zu gehen, eine rückläufige Bewegung annahm.

Wir teilen jetzt einige Versuche mit, welche den Einfluss der Temperatur anschaulich machen.

Versuch 8 vom 19. V. 1905.

Frisches Schweinsauge, von einem 2 Stunden zuvor geschlachteten Tier, bis zum Beginn des Versuches in einem Wärmkasten bei 36° C. gehalten. 1 % *NaCl*-Lösung. Filtration zuerst bei erhöhter, dann bei erniedrigter Temperatur.

a. Bei erhöhter Temperatur.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Temp. des Wasserbades	Temp. der Luft im Wärmkasten	Bemerkungen
5 Uhr 17	26	133				
— 18	„	312	179	43,75° C.	37° C.	Luftblase zurückgebracht.
— 19	„	79				
— 20	„	143	64			
— 21	„	179	36			
— 22	„	213	34			
— 23	„	246	33			
— 24	„	279	33			
— 25	„	311	32			Versuch z. Kontrolle der Kautschukverbindungen unterbrochen, aber alle Verschlüsse gut befunden.
— 35	25	81				
— 36	„	139,5	58,5	„	„	Luftblase wieder zurückgebracht.
— 37	„	164,5	25,0			
— 38	„	187	22,5			
— 39	„	209	22,0			Unterbrechung. Nochmal. Kontrolle ergibt dasselbe Resultat wie oben.
— 41	„	211				
— 42	„	264,5	53,5			
— 43	„	287,5	23			
— 44	„	307	19,5			
— 45	„	326	19,0	„	36,5° C.	
— 46	„	344,5	18,5			
— 47	„	362,5	18,0			
— 48	„	380	17.5			
— 49	„	398	18			Luftblase zurückgebracht.
— 54	„	131				
— 55	„	152	21			
— 56	„	172	20			
— 57	„	192	20			
— 58	„	212,5	20,5			
— 59	„	233	20,5			
6 Uhr 00	„	254	21			
— 01	„	275	21			
— 02	„	295,5	20,5			

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Temp. des Wasserbades	Temp. der Luft im Wärmkasten	Bemerkungen
6 Uhr 03	25	316,5	21			
— 04	„	337	20,5			
— 05	„	357	20			
— 06	„	377	20			
— 07	„	397	20			Luftblase wieder zurückgebracht.
— 08	„	88,5				
— 09	„	111,5	23			
— 10	„	134	22,5			
— 11	„	156,5	22,5			
— 12	„	179	22,5			
— 13	„	201,5	22,5			
— 14	„	223	21,5			
— 15	„	244,5	21,5			
— 16	„	265	21,5			
— 17	„	286,5	21,5			
— 18	„	308	21,5			
— 19	„	329,5	21,5			
— 20	„	349,5	20,0			
— 21	„	367,5	18,0			
— 22	„	388	20,5	43,75° C.	38° C.	Versuch jetzt unterbrochen.

b. Bei erniedrigter Temperatur.

Um den Einfluss niedriger Temperatur zu prüfen, wird jetzt, ohne das Auge von seiner Stelle zu bringen, das warme Wasser aus dem Blechkasten abgehebert und kaltes Wasser mit Eisstückchen eingefüllt, auch auf das Auge ein kleines Eisstückchen gebracht. Die Temperatur wurde erst am Ende des Versuches abgelesen.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Temp. des Wasserbades	Temp. der Luft im Kasten	Bemerkungen
6 Uhr 35	25	114				
— 36	„	131	17			
— 37	„	141,5	10,5			
— 38	„	152,5	11			
— 39	„	161,5	9,0			
— 40	„	170,5	9,0			
— 41	„	178,5	8,0			
— 42	„	186	7,5			
— 43	„	—	7,0			
— 44	„	200	7,0			
— 45	„	207	7,0			
— 46	„	213	6,0			
— 47	„	219,5	6,5			
— 48	„	225,5	6,0			
— 49	„	232	6,5			
— 50	„	238	6,0			
— 51	„	244,5	6,5			

Zeit	Druck in mm *Hg*	Stand der Luftblase	Einlauf in cmm	Temp. des Wasser-bades	Temp. der Luft im Kasten	Bemerkungen
6 Uhr 52	25	250	5,5			
— 53	„	256,5	6,5			
— 54	„	262,5	6,0			
— 55	„	268	5,5			
— 56	„	274	6,0			
— 57	„	279,5	5,5			
— 58	„	285,5	6,0			
— 59	„	291	5,5			
7 Uhr 00	„	297	6,0			
— 01	„	302,5	5,5			
— 02	24	308,5	6,0			Druck wieder auf 25 mm *Hg* erhöht.
— 03	25	317,5	9,0			
— 04	„	324	6,5			
— 05	„	330	6,0			
— 06	„	336	6,0			
— 07	„	342	6,0			
— 08	„	348	6,0			
— 09	„	354	6,0			
— 10	„	360	6,0			
— 11	„	365	5,0			
— 12	„	371,5	6,5			
— 13	„	377	5,5			
— 14	„	383	6,0			
— 15	„	388,5	5,5			
— 16	„	394,5	6,0	6° C.	7° C.	

Versuch 9 vom 23. V. 1905.

Frisches Schweinsauge, 3 Stunden p. m. Druck 25 mm *Hg*. Filtration zuerst bei erniedrigter, dann bei erhöhter Temperatur.

a. Bei erniedrigter Temperatur.

Zeit	Temperatur im Wasserbad	Temperatur der Luft im Kasten	Einlauf in cmm
5 Uhr 59	0° C.	9° C.	7,0
6 Uhr 00	„	„	79
— 01	„	„	166
— 02	„	„	17
— 03	„	„	10,0
— 04	„	„	9,0
— 05	„	„	8,0
— 06	„	„	—
— 07	„	„	8,0
— 08	„	„	8,5
— 09	„	„	8,5
— 10	„	„	8,5
— 11	„	„	8,0
— 12	„	„	9,0
— 13	„	„	8,5
— 14	„	„	8,5

Zeit	Temperatur im Wasserbad	Temperatur der Luft im Kasten	Einlauf in cmm
6 Uhr 15	0° C.	9° C.	8,5
— 16	"	"	8,5
— 17	"	"	8,5
— 18	"	"	8,5
— 19	"	"	8,0
— 20	"	"	8,0
— 21	"	"	8,5
— 22	"	"	8,0
— 23	"	"	8,5
— 24	"	"	8,0
— 25	"	"	8,5
— 26	"	"	8,0
— 27	"	"	8,0
— 28	"	"	8,0
— 29	"	"	8,0
— 30	"	"	8,0
— 31	0° C.	10° C.	8,0
— 32	"	"	8,0
— 33	"	"	8,0
— 34	"	"	8,0
— 35	"	"	8,0
— 36	"	"	8,0
— 37	"	"	8,0
— 38	"	"	8,0
— 39	"	"	8,0
— 40	"	"	8,0

Versuch unterbrochen. Die Flüssigkeit im Wasserbade rasch erwärmt und, nachdem die gewünschte Temperatur erreicht ist, der Versuch fortgesetzt.

b. Bei erhöhter Temperatur.

Zeit	Temperatur im Wasserbad	Temperatur der Luft im Kasten	Einlauf in cmm
7 Uhr 03	37,5° C.	33,5° C.	13,5
— 04	"	"	17
— 05	"	"	18
— 06	"	"	20,5
— 07	"	"	21,0
— 08	"	"	—
— 09	"	"	30
— 10	"	"	30
— 11	"	"	30
— 12	"	"	32
— 13	"	"	31
— 14	"	"	34
— 15	"	"	31
— 16	"	"	32
— 17	"	"	32

Die geringeren Anfangswerte beruhen wohl darauf, dass die Filtrationsflüssigkeit und das Augeninnere noch nicht die später erreichte Temperatur angenommen hatten.

Im Versuch 8 betrug also der Einlauf bei nahezu 44° C. etwa das $3^1/_2$fache von dem bei 6° C., im Versuch 9 bei 37,5° C. das 4fache von dem bei 0° C.

Wir lassen jetzt noch einen Versuch bei einem frischen, normalen menschlichen Auge folgen, welcher gleichfalls einen sehr erheblichen Einfluss der Temperatur erkennen lässt, und der vielleicht später auch für die Ermittelung der normalen Filtration beim menschlichen Auge verwertet werden könnte.

Versuch 10 vom 25. V. 1905

an einem normalen menschlichen Auge (von dreijährigem Kinde), erhalten durch Exenteration der Orbita wegen Sarkomrezidiv. Bulbus sogleich in den Wärmkasten gebracht und bis zu dem Versuch, der $1^1/_2$ Stunde später begann, bei 35° C. gehalten. Zum Einlauf diente gut filtrierte 1% *NaCl*-Lösung.

a. Filtration bei vitaler Temperatur:

Zeit	Druck in mm *Hg*	Temperatur der Luft im Kasten	Temperatur des Wasserbades	Einlauf in cmm
10 Uhr 58	26	33° C.	37° C.	
— 59				8,5
11 Uhr 00				9
— 01				8,5
— 02				8,5
— 03				7,5
— 04	26	33° C.	36,6° C.	7,5
— 05				7,5
— 06				6,5
— 07				6,5
— 08				5,5
— 09	26	35° C.	38,2° C.	5,5
— 10				5,5
— 11				6,0
— 12				7,0
— 13				7,0
— 14				7,5
— 15	25,5	34,5° C.	38,2° C.	7,5
— 16				7,5
— 17				7,0
— 18				7,5
— 19				6,0
— 20				7,5
— 21	26			8,0
— 22				7,0
— 23				7,5
— 24				7,0
— 25	26	35° C.	37,8° C.	7,0
— 26				7,0
— 27				7,0
— 28				7,0

Zeit	Druck in mm *Hg*	Temperatur der Luft im Kasten	Temperatur des Wasserbades	Einlauf in cmm
11 Uhr 29	25,5			6,5
— 30				7,0
— 31				6,5
— 32				7,0
— 33				6,5
— 34				7,0
— 35				6,5
— 36				6,5
— 37				6,5
— ·38				6,0
— 38		(Luftblase zurückgebracht)		
— 39	28	34,5° C.	37,4° C.	
— 40				7,0
— 41				7,5
— 42				7,5
— 43				7,0
— 44				7,5
— 45				7,0
— 46				7,0
— 47	27	34,5° C.	37,2° C.	7,5
— 48				7,0
— 49				7,0
— 50				7,0
— 51				6,5
— 52				7,0
— 53				6,5
— 54				7,0
— 55				6,5
— 56	26,5	34,5° C.	37,0° C.	6,5
— 57				6,5
— 58				6,5
— 59				6,0
12 Uhr 00				6,0
— 01				5,5
— 02				5,0
— 03				5,0
— 04				5,0
— 05	26,5	34,0° C.	37,5° C.	5,0

Der Versuch wird jetzt unterbrochen, das warme Wasser aus dem Kasten entleert und durch mit Eis gekühltes Wasser ersetzt.

b. Filtration bei erniedrigter Temperatur:

Zeit	Druck in mm *Hg*	Temperatur der Luft im Kasten	Temperatur des Wasserbades	Einlauf in cmm
12 Uhr 25	27	10° C.	0,2° C.	
— 26				3,0
— 27				3,0
— 28				3,0

Zeit	Druck in mm *Hg*	Temperatur der Luft im Kasten	Temperatur des Wasserbades	Einlauf in cmm
12 Uhr 29				2,5
— 30				2,5
— 31	27	9° C.	0,15° C.	2,25
— 32				2,0
— 33				2,0
— 34				2,0
— 35				1,75
— 36				2,0
— 37	26,5	9° C.	0,15° C.	1,75
— 38				1,75
— 39				1,5
— 40				1,75
— 41				1,75
— 42				1,5
— 43	26,5	9° C.	0,2° C.	1,5
— 44				1,75
— 45				1,5
— 46				1,5
— 47				1,5
— 48				1,75
— 49	26,5	9° C.	0,2° C.	1,5
— 50				1,5
— 51				1,75
— 52				1,75
— 53				1,5
— 54				1,5
— 55	26,5	9° C.	0,2° C.	1,75
— 56				1,75
— 57				1,5
— 58				1,5
— 59				1,75
1 Uhr 00				1,5
— 01	26,5	9° C.	0,2° C.	1,75

Die hier gefundenen Unterschiede können nicht auf vitale Einflüsse, etwa auf ungleichen Kontraktionszustand der Blutgefässe, bezogen werden, da ganz dasselbe Verhalten auch bei Versuchen an kadaverösen Augen wiederkehrt. Zum Belege führen wir den folgenden Versuch an, in welchem die Filtration nach einander bei drei verschiedenen Temperaturen bestimmt wurde.

Versuch 11 vom 24. V. 1905.

Schweinsauge, 26 Stunden p. m. 1 % *NaCl*-Lösung. Druck 26 mm *Hg*. Abgekürztes Protokoll.

a. Filtration bei stark erniedrigter Temperatur von 0,4 bis 0,1° C.:

Zeit	Einlauf	Zeit	Einlauf	Zeit	Einlauf
5 Uhr 10	27,5	5 Uhr 13	12,5	5 Uhr 16	9,0
— 11	18	— 14	11	— 17	9,0
— 12	13,5	— 15	9,5	— 18	9,0

Zeit	Einlauf	Zeit	Einlauf	Zeit	Einlauf
5 Uhr 19	8,0	5 Uhr 32	6,5	5 Uhr 45	7,0
— 20	8,0	— 33	7,5	— 46	7,0
— 21	8,0	— 34	7,5	— 47	7,0
— 22	8,0	— 35	8,0	— 48	6,5
— 23	8,0	— 36	7,5	— 49	7,0
— 24	7,0	— 37	8,0	— 50	6,5
— 25	7,5	— 38	7,5	— 51	7,0
— 26	7,5	— 39	7,5	— 52	6,5
— 27	7,5	— 40	7,5	— 53	6,5
— 28	—	— 41	7,0	— 54	6,5
— 29	10	— 42	7,0	— 55	6,5
— 30	9	— 43	7,0		
— 31	8,5	— 44	7,5		

b. Bei vitaler Temperatur von 36,4 bis 39° C.:

6 Uhr 22	16	6 Uhr 35	—	6 Uhr 48	—
— 23	17,5	— 36	24,5	— 49	23,5
— 24	16,0	— 37	24,5	— 50	23,0
— 25	16,0	— 38	24,5	— 51	23,0
— 26	16,5	— 39	24,5	— 52	22,0
— 27	16,5	— 40	23,5	— 53	21,5
— 28	17,5	— 41	23,5	— 54	21,0
— 29	17,5	— 42	23,0	— 55	20,5
— 30	19,0	— 43	23,0	— 56	20,0
— 31	20,0	— 44	22,0	— 57	20,0
— 32	21,5	— 45	22,0	— 58	20,0
— 33	21,5	— 46	22,5	— 59	19,5
— 34	22,0	— 47	21,0	7 Uhr 00	19,0

c. Bei mittlerer Temperatur von 14,6° C.:

7 Uhr 18	15	7 Uhr 27	11,0	7 Uhr 36	10,5
— 19	14,5	— 28	11,0	— 37	10,5
— 20	13,0	— 29	11,0	— 38	9,5
— 21	12,5	— 30	9,0	— 39	—
— 22	12,5	— 31	12,5	— 40	11,0
— 23	12,5	— 32	11,5	— 41	10,5
— 24	12,0	— 33	10,0	— 42	10,5
— 25	12,0	— 34	10,0	— 43	10,5
— 26	11,5	— 35	11,0	— 44	10,5

Der Einfluss der Temperatur tritt hier auf das deutlichste hervor; berechnet man die mittleren Werte des Einlaufs von der Zeit ab, wo derselbe sich nicht mehr viel änderte, so erhält man

für die Temperatur von nahezu 0° C. 7 cmm,
„ „ „ von im Mittel 37,7° C. 20 cmm
und „ „ „ von 14,6° C. ca. 10 cmm.

Da also vitale Einflüsse ausgeschlossen sind, und es sich nur um eine physikalisch bedingte Erscheinung handeln kann, so war sogleich zu vermuten, dass die Ursache dieselbe sein werde, wie sie von W. Schmidt für den gleichen Einfluss der Temperatur auf die Filtration durch tierische Membranen angenommen worden ist, nämlich eine

Verminderung der inneren Reibung, eine grössere Beweglichkeit der Flüssigkeitsteilchen. Wir machten daher eine Reihe von Bestimmungen der sog. Viskosität der in Betracht kommenden Flüssigkeiten, 1 % *NaCl*-Lösung und Humor aqueus vom Schweinsauge, bei Temperaturen, die zwischen 0 und 40° C. variierten. Die dazu benutzte Methode und der Apparat sind dieselben, welche von Dr. Pilzecker früher schon zu Bestimmungen der Viskosität der Galle benutzt[1]) und zuerst von André Mayer im Jahrgang 1901 der Compt. rend. de la soc. de Biolog. beschrieben worden sind. Die Methode ist leicht ausführbar und gibt bei einiger Übung sehr gut mit einander übereinstimmende Resultate. Sie besteht einfach darin, dass sehr genau die Zeit bestimmt wird, in welcher die in einem U-förmig gestalteten Glasapparat befindliche Flüssigkeit vermöge der Schwere aus der einen Kugel in die andere bis zu einer bestimmten Marke übertritt.

Zwei kleine Glaskugeln (Fig. 13) sind so an ein U-förmiges Kapillarrohr angeschmolzen, dass der tiefste Punkt der einen, der Aufnahmekugel, im gleichen Niveau steht wie der oberste Punkt der zweiten Kugel. Die Kapazität der Aufnahmekugel beträgt einschliesslich des U-förmigen Rohrs für unser Viskosimeter 2,2 ccm. Diese Menge der Flüssigkeit wurde abgemessen, in die Aufnahmekugel eingebracht und durch den Druck eines auf die Verlängerung des Kapillarrohrs oberhalb der zweiten Kugel gesteckten Gummiballons so festgehalten, dass in dem rechts gelegenen Schenkel der höchste Punkt der am Ablaufen verhinderten Flüssigkeit eben den Fuss der zweiten Kugel berührte. An der Fünftel-Sekunden-Uhr wurde nun der Moment abgelesen, in welchem der Druck auf den Gummiballon aufgehoben wurde. Sogleich lief die Flüssigkeit aus der Aufnahmekugel in die tiefer gelegene zweite Kugel ab. In dem Moment nun, wo auf der linken Seite die Flüssigkeit eben die Aufnahmekugel verlassen hatte und ihr Niveau mit der tiefsten Stelle derselben zusammenfiel, wurde die Uhr arretiert und die Zeit abgelesen. Durch vorsichtigen Druck auf den Gummiballon kann man die Flüssigkeit alsdann wieder zurückbringen und den Vorgang mit derselben Flüssigkeit wiederholen. Wir haben jedesmal fünf Bestimmungen gemacht, die nur um wenige Zehntel einer Sekunde unter einander differierten, und das arithmetische Mittel daraus genommen.

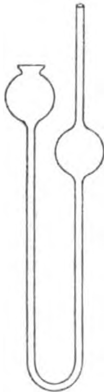


Fig. 13.

Der vorher festgestellte Viskositätswert für destilliertes Wasser, gemessen im Bade von 40° C., ergab für unseren Apparat genau 20,0 Sek.

---

[1]) Gallen-Untersuchungen nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Zeitschr f. physiol. Chemie. Bd. XLI. Heft 1 u. 2 (1904).

Da die zur Fortbewegung der Flüssigkeit erforderlichen Zeiten um so grösser sind, je geringer die Beweglichkeit und je grösser die Viskosität (Klebrigkeit) der Flüssigkeit ist, so geben die Zahlen ein direktes Mass für die Viskosität ab.

Es wurde gefunden

a. für 1% *NaCl*-Lösung

	Viskosität (in Sek.)
bei 0,5° C.	52,2
„ 4,0° C.	48,8
„ 10 ° C.	42,1
„ 15 ° C.	36,2
„ 20 ° C.	33,1
„ 24 ° C.	30,62
„ 28 ° C.	27,74
„ 37 ° C.	23,04
„ 40 ° C.	21,46,

b. für Humor aqueus vom Schwein (aus einer grösseren Zahl von Augen gesammelt und unter einem Chloroformtampon gut verschlossen aseptisch aufbewahrt)

bei 24° C.	30,2
„ 38° C.	23,3.

Wie man sieht, sind die Zahlen so nahe übereinstimmend, dass die Viskosität beider Flüssigkeiten ohne merklichen Fehler für gleich angenommen werden kann.

Es ergibt sich, dass bei 0,5° C. die Viskosität fast $2^1/_2$ mal grösser ist, als bei 40° C., dass also die 1% *NaCl*-Lösung bei Erwärmung von 0,5 auf 40° C. nahezu $2^1/_2$ mal beweglicher wird.

Natürlich können diese Resultate nicht unmittelbar auf die Einlaufsgeschwindigkeiten bei unseren Versuchen übertragen werden; sie zeigen aber doch einen so erheblichen Einfluss der Temperatur auf die Bewegung unserer Flüssigkeiten, und die durch Temperaturerhöhung bewirkten Steigerungen des Einlaufs in das Auge stimmen in ihrer Grösse damit so nahe überein, dass als Ursache der uns beschäftigenden Erscheinung unbedenklich die durch die Temperatur bewirkte Zunahme der Beweglichkeit der Flüssigkeit angenommen werden darf.

Es ergibt sich also aus diesen Beobachtungen, dass zur Erlangung richtiger Resultate über die Grösse der normalen Filtration des lebenden Auges die Temperatur berücksichtigt werden muss, was bisher nicht geschehen war, dass also die Versuche nicht bei gewöhnlicher Temperatur, sondern unter dem normalen Verhalten möglichst gleich-

kommenden Temperaturverhältnissen angestellt werden müssen. Wir werden im X. Abschnitt durch Versuche, in denen die Menge des Filtrates direkt bestimmt wurde, noch den Beweis erbringen, dass die durch Temperaturunterschiede bewirkten Änderungen des Einlaufs wirklich von einem Einfluss der Temperatur auf die Filtration abhängen.

Es fragt sich nun weiter, ob auch die oben besprochene Abnahme des Einlaufs, welche während eines und desselben Versuches einzutreten pflegt, auf Temperaturdifferenzen zu beziehen ist. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass in Fällen, wo die Augen im Beginn des Versuchs noch lebenswarm sind, besonders wenn die äussere Temperatur relativ niedrig ist, durch die allmählich zunehmende Abkühlung die Filtration merklich vermindert werden kann. Es kommt zwar wesentlich auf die Temperatur der filtrierenden Flüssigkeit an; wird aber niedriger temperierte Flüssigkeit benutzt, so wird diese, so lange das Auge noch lebenswarm ist, darin eine gewisse Erwärmung erfahren, und diese Temperaturzunahme wird bei der natürlichen Abkühlung des Auges immer geringer werden und zuletzt aufhören. Es war uns auch aufgefallen, dass wir während der Sommermonate, wo die Temperatur fortwährend sehr hoch war, und bei Benutzung soeben vom Schlachthof geholter Augen, eine viel geringere Abnahme des Einlaufs während der Dauer des Versuches beobachteten, als dies früher in der kühleren Jahreszeit der Fall gewesen war.

Bei Versuchen mit besonders hohem Einlauf blieb diese Abnahme oft geradezu aus, und der Einlauf nahm bald einen annähernd konstanten Wert an. Um uns hierüber noch mehr zu versichern, haben wir noch einen Versuch im Wasserbade bei einer Temperatur der Kühlflüssigkeit von 12° C. angestellt. Derselbe gab in der Tat das erwartete Resultat, indem der Einlauf während der einstündigen Dauer des Versuchs, von nebensächlichen Schwankungen abgesehen, zunächst ziemlich bald auf etwa 9 cmm zurückging und von da ganz allmählich weiter abnahm bis 7, 6,5, 6 und zuletzt bis 5,5 cmm, wo er sich 6 Minuten hindurch unverändert erhielt.

Trotzdem kann die in Rede stehende Erscheinung der allmählichen Abnahme des Einlaufs der Hauptsache nach nicht auf Herabsetzung der Temperatur beruhen, da sie auch unter Umständen auftrat, wo von einer solchen gar nicht die Rede sein konnte. Man sollte schon erwarten, dass in Versuchen, wie der zuletzt angeführte, das Augeninnere ziemlich bald die Temperatur der Umgebung annehmen würde, worauf dann der Einfluss der Temperaturerniedrigung

sein Ende erreicht haben müsste. Ganz dieselbe Abnahme des Einlaufs trat aber im Verlauf des Versuches beispielshalber auch in Fällen ein, wo ein Auge erst nach 24 stündiger Aufbewahrung zum Versuch benutzt und wo gar keine künstliche Temperaturveränderung des Auges oder der Injektionsflüssigkeit vorgenommen wurde. Es muss der fraglichen Erscheinung also eine andere Ursache zu Grunde liegen, deren Wirkung je nach Umständen durch Temperatureinflüsse gesteigert oder vermindert werden kann.

VIII.

Einfluss vorübergehender Entspannung oder Druckerhöhung auf den Einlauf bei Filtrationsversuchen am Auge. Vergleichende Versuche mit Membranen und Tonfiltern.

Es war uns aufgefallen, dass die nach nur kurzer Unterbrechung des Zuflusses in das Auge eintretende Flüssigkeitsmenge gewöhnlich etwas grösser war als zuvor, dass diese Zunahme noch einige Zeit hindurch andauerte, und dass der Einlauf erst ganz allmählich wieder zu dem früheren Werte absank. Es wurde dies ganz regelmässig beobachtet, wenn die Luftblase an das Ende des Filtrationsrohrs gekommen war und wieder auf den Anfang desselben zurückgeführt werden musste, und wenn dabei der zum Auge führende Hahn geschlossen wurde. Die geringe Entspannung des Auges, welche während dieser kaum eine Minute Zeit in Anspruch nehmenden Prozedur eintrat, hatte also eine Zunahme des Einlaufs zur Folge, die oft 4—5, zuweilen aber selbst 15 Minuten oder noch länger vorhielt, und in der geringen Erhöhung des Manometerdruckes, die durch die Zurückführung der Luftblase bewirkt wurde, keine genügende Erklärung fand.

Wir sahen uns daher veranlasst, direkte Versuche über den Einfluss einer vorhergegangenen Entspannung oder Drucksteigerung auf den Einlauf in das Auge anzustellen, an welche wir dann zum Vergleich auch entsprechende Versuche mit verschiedenen Membranen und Filtern anschlossen.

Es zeigte sich in der Tat, dass eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Druckherabsetzung zur Folge hat, dass bei der nun wieder aufgenommenen Injektion in der Zeiteinheit erheblich mehr Flüssigkeit in das Auge hineingeht, und dass diese Zunahme des Einlaufs lange Zeit hindurch fortdauern kann. Selbstverständlich handelt es sich hier nicht um Ersatz derjenigen Flüssigkeitsmenge, welche aus dem Auge

austrat, als der Zufluss vom Manometer aufgehoben und der Abfluss nach aussen freigegeben war; dieser Betrag wurde zunächst wieder in das Auge eingeführt und der Druck auf die frühere Höhe gebracht. Obwohl man also anzunehmen berechtigt wäre, dass das Auge wieder denselben Füllungszustand hatte wie zuvor, und obwohl, wie unsere im III. und IV. Abschnitt mitgeteilten Versuche gezeigt haben, der Druck im Auge schon alsbald wieder die im Manometer herrschende Höhe annimmt, geht doch lange Zeit hindurch weit mehr Flüssigkeit in das Auge hinein, als vor der Periode der Entspannung.

Eine zeitweise Drucksteigerung zog das entgegengesetzte Verhalten nach sich; für diese gilt mutatis mutandis dasselbe. Auch nachdem der Flüssigkeitsüberschuss, der im Auge bei dem Übergang von einem hohen zu einem niedrigen Druck vorhanden ist, das Auge wieder verlassen hatte, blieb der Einlauf längere Zeit geringer als er vor der Periode der Drucksteigerung bei demselben niedrigeren Druck gewesen war.

Die folgenden Versuche werden dieses Verhalten veranschaulichen.

Versuch vom 8. VI. 1905.

Frisches Schweinsauge. 1 % *NaCl*-Lösung. Zimmertemperatur von 20,3 bis 20,6° C.

Der erste Teil dieses Versuches wurde schon im I. Abschnitt, S. 9, mitgeteilt, weshalb wir ihn hier nur abgekürzt rekapitulieren.

a. Erste Periode, vor der Entspannung.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in der Min. in cmm	Zimmertemperatur
5 Uhr 51	26	13,4	20,3° C.
— 52	"	11,0	
— 53	"	9,0	
— 54 bis 55	"	je 7,5	
— 56 bis 6 Uhr 2	"	zwischen 6,5 und 5,5	
— 3 bis — 21	26—25 "	zwischen 5,5 und 5,0	
— 23 bis — 37	27	zwischen 6,5 und 5,5	20,6° C.
— 38 bis — 51	26 "	konstant 6,0	

b. Zweite Periode.

Der Zufluss zum Auge wurde nun für 12 Minuten unterbrochen und durch Öffnung eines seitlich angebrachten Hahnes der Druck im Auge auf

Null herabgesetzt, wobei die Cornea collabierte. Nach 12 Minuten wird der seitliche Hahn wieder geschlossen und der zum Manometer geöffnet und durch Eintreiben von Flüssigkeit mit der kleinen Spritze *G* der frühere Druck von 26 mm *Hg* im Auge wiederhergestellt, was sehr rasch geschieht. Hierauf wird der Zufluss durch das Filtrationsrohr wieder freigegeben.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in cmm	Zimmer-temperatur
7 Uhr 03	26		20,6° C.
— 04	"	15,5	
— 05	"	15,5	
— 06	"	13,5	
— 07	"	11,5	
— 08	"	10,0	
— 09	"	10,5	
— 10	"	9,5	
— 11	"	10,0	
— 12	"	10,0	
— 13	"	9,5	
— 14	"	9,5	
— 15	"	9,0	
— 16	"	9,5	
— 17	"	9,0	
— 18	"	9,0	
— 19	"	9,5	
— 20	"	9,0	
— 21	"	8,5	
— 22	"	9,0	
— 23	"	9,0	
— 24	"	8,5	
— 25	"	8,5	
— 26	"	9,0	
— 27	"	8,5	
— 28	"	9,0	
— 29	"	8,5	

c. Dritte Periode.

Die Leitung zum Auge wird nochmals unterbrochen und der Druck in demselben für 5 Minuten auf Null herabgesetzt; dann der Einlauf bei 27 mm *Hg* Druck wieder begonnen, wie bei der zweiten Periode.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in cmm	Zimmer-temperatur
7 Uhr 34	27		20,6° C.
— 35	"	15,5	
— 36	"	11,5	
— 37	"	10,0	
— 38	"	11,0	
— 39	"	9,5	
— 40	"	9,5	
— 41	"	9,5	
— 42	"	9,5	
— 43	"	9,0	
— 44	"	9,0	
— 45	"	9,0	
— 46	"	9,5	

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf	Zimmer-temperatur
7 Uhr 47	27	8,5	20,6° C.
— 48	„	8,5	
— 49	„	8,5	
— 50	„	9,0	
— 51	„	8,0	
— 52	„	8,0	
— 53	„	9,0	
— 54	„	8,0	
— 55	„	8,5	

Der vorstehende Versuch zeigt, dass, nachdem in der ersten Periode der Einlauf 13 Minuten lang vollkommen konstant, auf 6 cmm in der Minute, geblieben war, eine 12 Minuten dauernde Herabsetzung des Augendruckes auf Null denselben wieder auf 15,5, also auf mehr als das 2½fache steigerte, dass er nach 26 Minuten immer noch 8,5 cmm in der Minute betrug und dass die nun folgende Entspannung des Auges von nur 5 Minuten Dauer wieder fast genau dieselben Folgen nach sich zog.

Das Gegenstück zu diesem Versuche bildet ein anderer, vom 25. Juli 1905, bei welchem 10 Minuten nach seinem Beginn der Einlauf bei 26 mm *Hg*-Druck 20,5 cmm betrug. Nachdem nun der Druck 22 Minuten lang auf 50 mm gesteigert gewesen war, betrug bei Herabsetzung desselben auf 28 mm *Hg* der Einlauf anfangs nur 4 cmm, um sich dann innerhalb 4 Minuten auf ungefähr 15 cmm zu heben.

Weiterhin wurde der Manometerdruck auf 11—12 mm *Hg* herabgesetzt, und nachdem der dabei erfolgende geringe Einlauf einige Zeit hindurch beobachtet worden war, 10 Minuten lang auf 64 mm gesteigert, wobei der Einlauf entsprechend zunahm. Als nun der Druck wieder auf 11 mm gebracht wurde, trat zunächst während 1—2 Minuten der im Auge vorhandene Überschuss an Flüssigkeit in das Manometer zurück; dann blieb die Flüssigkeit 3—4 Minuten hindurch ganz in Ruhe, und die folgenden Werte des Einlaufs hielten sich lange Zeit auf weit geringerer Höhe als zuvor bei demselben Manometerdruck.

Es ergibt sich also, dass die Menge der in der Zeiteinheit in das Auge einlaufenden Flüssigkeit unter sonst gleichen Verhältnissen wesentlich beeinflusst wird durch den vorhergegangenen Spannungszustand des Auges. Diese Erfahrung gibt uns nun auch im wesentlichen die Erklärung für die im Verlaufe eines Versuches erfolgende Abnahme des Einlaufs in das Auge, welche im I. Abschnitt besprochen wurde und die uns im Unsicheren liess, welche

Werte des Einlaufs wir als die der normalen Filtration entsprechenden zu betrachten hätten. Diese Erscheinung ist offenbar auf die Entspannung des Auges zu beziehen, welche nach dem Tode durch das Aufhören des Blutkreislaufs und die Fortdauer der Filtration bewirkt wird. Nach unseren Versuchen muss diese Entspannung zur Folge haben, dass, wenn wir an einem solchen Auge bei wiederhergestelltem normalem Druck filtrieren lassen, die Werte des Einlaufs zu hoch ausfallen, und dass wir, um möglichst richtige Resultate zu erhalten, entweder abwarten müssen, bis das Absinken des Einlaufs sein Ende erreicht hat, oder dass wir zu versuchen haben, ob sich die postmortale Entspannung des Auges verhüten lässt.

Als nächstliegende Erklärung für das beschriebene Verhalten bot sich uns die Annahme dar, dass die beobachteten Änderungen der Menge des Einlaufs von Änderungen der Filtration herrührten, dass also die in der Zeiteinheit stattfindende Filtration des Auges durch eine vorhergegangene Entspannung gesteigert, durch eine Spannungserhöhung dagegen vermindert werde. Diese Annahme drängte sich uns um so mehr auf, als Runeberg[1]) bei seinen Versuchen über die Filtration durch tierische Membranen ein ganz ähnliches Verhalten beobachtet hat. Er fand, dass die Filtrationsgeschwindigkeit bei demselben Druck wesentlich verschieden ist, je nachdem vorher ein höherer oder niedrigerer Druck oder auch völlige Druckentlastung auf die Membran eingewirkt hat. Sie ist grösser als vorher, wenn die Membran inzwischen unter dem Einfluss eines niedrigeren Druckes oder von Druckentlastung gestanden hat, und kleiner als vorher, wenn in der Zwischenzeit ein höherer Druckgrad eingewirkt hat. Die Filtrationsgeschwindigkeit wurde jedesmal aus der während einer bestimmten Zeit, z. B. 2 Stunden, durch die Membran hindurchgegangenen Flüssigkeitsmenge berechnet. Die Druckhöhen schwankten in seinen Versuchen meistens zwischen 10 und 40 cm Wasser (7,4—30 mm *Hg*), entsprachen also, wenigstens zum Teil, denen der unserigen; die Zeit, während deren kein Druck auf der Membran lastete, betrug aber 15 Stunden. Die Versuche sind also mit den unserigen, bei denen nur ganz kurz dauernde Entspannungen vorkamen, nicht direkt vergleichbar. Wir haben daher, um die Wirkung der letzteren zu prüfen, ganz entsprechende Versuche wie am Auge auch mit Membranen angestellt, und zwar mit Blase vom

[1]) Runeberg, Über die Filtration von Eiweisslösungen durch tierische Membranen. Arch. d. Heilk. Bd. XVIII. (1877.)

Schwein und mit vegetabilischem Pergamentpapier. Die Membranen wurden auf das freie Ende eines Trichterkölbchens fest aufgebunden und das in das Kölbchen auslaufende Glasrohr mit dem Filtrationsmanometer in Verbindung gebracht; genau wie bei dem Auge wurde alsdann der bei einem bestimmten Druck, gewöhnlich bei 25 mm *Hg*, erfolgende Einlauf von Minute zu Minute abgelesen.

Das Verhalten war sowohl mit Blase, womit übrigens nur ein Versuch angestellt wurde, als bei zahlreichen Versuchen mit vegetabilischem Pergamentpapier ganz dem beim Auge entsprechend; der Einlauf nahm dabei ebenfalls langsam und allmählich ab, und nach jeder Entspannung der Membran war bei dem früheren Druck eine Zunahme des Einlaufs zu konstatieren, die sich erst nach einiger Zeit allmählich wieder verlor.

Wir führen als Beispiel folgenden Versuch mit vegetabilischem Pergamentpapier an:

Versuch XIII, vom 8. VI. 1905.

Messung des Einlaufs aus dem Filtrationsmanometer in ein mit einer Membran aus vegetabilischem Pergamentpapier verschlossenes Trichterkölbchen. Das Kölbchen ist mit 1 % *NaCl*-Lösung gefüllt. Während des Versuchs wird die Membran, um die Verdunstung zu verhindern, in eine Schale mit derselben Flüssigkeit eingetaucht erhalten.

a. Erste Periode, von 49 Minuten.

Druck in mm *Hg*	Zimmertemperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	20,5° C.	10 Uhr 36	
		— 37	6,5
		— 38	5,0
		— 39	4,5
		— 40	4,0
		— 41	4,0
		— 42	3,5
		— 43	3,5
		— 44	3,0
		— 45	3,5
		— 46	3,0
		— 47	3,0
		— 48	2,5
		— 49	3,0
		— 50	2,5
		— 51	2,5
		— 52	2,5
		— 53	2,5
		— 54	2,5
		— 55	2,0
		— 56	2,5
		— 57	2,5

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
		10 Uhr 58	2,0
		— 59	2,0
		11 Uhr 00	2,5
		— 01	2,0
		— 02	2,0
		— 03	2,0
		— 04	2,0
		— 05	2,0
		— 06	2,5
25,5	21° C.	— 07	2,0
		— 08	2,0
		— 09	2,0
		— 10	2,0
		— 11	2,0
		— 12	2,0
		— 13	1,5
		— 14	1,5
		— 15	2,0
		— 16	1,5
		— 17	1,5
		— 18	2,0
		— 19	2,0
		— 20	1,5
		— 21	2,0
		— 22	1,5
		— 23	2,0
		— 24	1,5
		— 25	1,5

Trichterkölbchen jetzt vom Manometer abgeschlossen und der auf der Membran ruhende Druck auf Null herabgesetzt.

Nach 30 Minuten Druck wieder auf 26 mm *Hg* gebracht und Versuch fortgesetzt.

b. Zweite Periode, von 23 Minuten.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	11 Uhr 55	
		— 56	104,5[1])
		— 57	6,5
		— 58	4,5
		— 59	3,0
		12 Uhr 00	2,0
		— 01	2,0
		— 02	2,0
		— 03	2,0
		— 04	2,0
		— 05	1,5
		— 06	2,0
		— 07	1,5

[1]) Grosser Füllungswert in Folge der vorhergegangenen Entspannung.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	12 Uhr 08	1,5
		— 09	2,0
		— 10	1,5
		— 11	1,5
		— 12	1,5
		— 13	—[1]
		— 14	2,0
		— 15	2,0
		— 16	2,0
		— 17	1,5
		— 18	1,5

Nach Schluss der Periode b wird wieder vom Manometer abgeschlossen, und die Membran 10 Minuten lang bei 0 Druck entspannt gehalten, darauf bei 26 mm *Hg* Druck weiter beobachtet.

c. Dritte Periode, von 20 Minuten.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	12 Uhr 28	
		— 29	344
		— 30	9
		— 31	4,5
		— 32	3,5
		— 33	3,0
		— 34	— Luftblase
		— 35	2,5 zurück-
		— 36	2,5 geführt.
		— 37	2,5
		— 38	2,0
		— 39	1,5
		— 40	1,5
		— 41	2,0
		— 42	2,0
		— 43	1,5
		— 44	2,0
		— 45	1,5
		— 46	2,0
		— 47	1,5
		— 48	1,5

Druck jetzt 5 Minuten lang auf Null herabgesetzt.

d. Vierte Periode, von 12 Minuten.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	12 Uhr 53	
		— 54	124
		— 55	4,5

[1]) Die Luftblase wird hier zurückgebracht, daher die folgenden Werte wieder etwas höher.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	12 Uhr 56	3,0
		— 57	2,5
		— 58	2,0
		— 59	2,0
		1 Uhr 00	2,0
		— 01	1,5
		— 02	1,5
		— 03	1,5
		— 04	1,5
		— 05	1,5

Druck jetzt 1 Minute lang auf Null gehalten.

e. Fünfte Periode, von 5 Minuten.

Druck in mm *Hg*	Zimmer-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
26	21° C.	1 Uhr 06	
		— 07	60,5
		— 08	2,0
		— 09	1,5
		— 10	2,0
		— 11	1,5

Der Versuch zeigt in seiner ersten Periode eine stetige Abnahme des Einlaufs von 6,5 bis 1,5 cmm, die nicht auf zunehmender Quellung der Membran beruhen konnte (durch welche etwaige Poren derselben verengt worden wären), weil die Membran die ganze vorhergehende Nacht schon unter der Einwirkung derselben Flüssigkeit (1 % $NaCl$-Lösung) gestanden hatte. Er zeigt weiter in seinen späteren Teilen, dass nach einer vorübergehenden Entspannung der Membran bei Herstellung des früheren Druckes der Einlauf wieder höhere Werte annimmt, die erst allmählich wieder in die früheren übergehen; hat die Entspannung 30 Minuten bis herab zu 10 Minuten gedauert, so sind die neuen Anfangswerte des Einlaufs wieder ungefähr so hoch wie die im Beginn des Versuchs; bei kürzer dauernder Entspannung, von nur 5 Minuten, bleiben die folgenden Anfangswerte niedriger, und wenn die Pause nur 1 Minute beträgt, so ist die Entspannung fast ohne Einfluss, indem alsbald die anfangs erreichten niedrigsten Werte des Einlaufs wieder auftreten; je länger die Erholung gedauert hat, um so länger macht sich auch die dadurch bewirkte Steigerung des Einlaufs bemerkbar.

Wir haben weiter gefunden, dass dasselbe Verhalten, namentlich die mit der Zeit abnehmenden Werte der Flüssigkeitsbewegung, auch

dann zu konstatieren sind, wenn, statt eines positiven, ein negativer Druck auf die Membran einwirkt, wenn also Flüssigkeit von aussen her durch sie hindurch angesaugt wird. Von der Ansicht ausgehend, dass eine Filtration vorläge, hatten wir die Abnahme des Einlaufs auf eine allmähliche Kompression der Poren der Membran bezogen und beim Ansaugen eine Zunahme des Einlaufs durch Erweiterung der Poren erwartet. Die Beobachtung, dass auch dabei eine Abnahme eintrat, wies uns darauf hin, dass die in Rede stehenden Erscheinungen von einer langsamen Nachdehnung der Membran abhängen könnten, und dass wir es im wesentlichen gar nicht mit Filtration, sondern mit Zunahme des Inhaltes des Trichterkölbchens infolge von Dehnung der darüber gebundenen Membran zu tun haben möchten. Da das vegetabilische Pergamentpapier für Quecksilber ganz undurchlässig ist, wurde nun das Trichterkölbchen soweit mit Quecksilber gefüllt, dass die abwärts gekehrte Membran nicht mehr mit der wässerigen Flüssigkeit in Berührung war; die Wiederholung des Versuches ergab auch jetzt das gleiche Verhalten wie zuvor! Wir hatten das vegetabilische Pergamentpapier zu diesen Versuchen gewählt, um eine möglichst homogene Membran, ohne eigentliche organische Struktur zu haben, und waren dabei von der unrichtigen Voraussetzung ausgegangen, dass dasselbe eine für unsere Zwecke ausreichende Filtrationsfähigkeit besitze. Wir überzeugten uns aber jetzt, dass seine Durchlässigkeit für wässerige Flüssigkeit, wenigstens in der von uns benutzten Qualität, bei den verwendeten Druckgraden verschwindend gering ist. Nachdem die Membran $1^3/_4$ Stunden lang unter Schutz vor Verdunstung dem 40 mm *Hg* betragenden Druck wässeriger Flüssigkeit ausgesetzt gewesen war, fanden wir sie bei genauer Betrachtung von feinsten, aber meistens nicht konfluierten Tröpfchen bedeckt; am Rande liess sich eine minimale Menge Flüssigkeit mit Filtrierpapier absaugen. Es war also während dieser langen Zeit keine messbare Menge Flüssigkeit hindurchfiltriert. Es ist dadurch erwiesen, dass der Einlauf bei diesen Versuchen mit Membranen aus Pergamentpapier im wesentlichen auf Dehnung und nicht auf Filtration zu beziehen ist, und dass es sich also auch bei der Ab- und Zunahme des Einlaufs um wechselnde Grade der Dehnung handeln muss.

Hiermit steht auch folgende Beobachtung im Einklang, welche wir bei einem Versuche machten, bei welchem die Membran in anderer Weise als zuvor auf der Öffnung des Trichterkölbchens befestigt worden war. Wir hatten bei den früheren Versuchen die aufgebundene Membran trocknen lassen und mit Kollodium gedichtet.

Da uns später die Dichtung mit Kollodium mehrmals missglückte — wir überzeugten uns jeweils von der Sicherheit des Verschlusses durch Einfüllen verdünnter Berlinerblaulösung und Eintauchen des Kölbchens in destilliertes Wasser —, so liessen wir uns eine Schraubenvorrichtung herstellen, welche auf das Ende unseres diesmal cylindrisch gestalteten Glaskölbchens aufgekittet wurde. Die rund geschnittene Membran wurde zwischen zwei Kautschukringen derart eingepresst, dass ein wasserdichter Verschluss hergestellt wurde.

Mit dieser Vorrichtung erhielten wir nun zwar im allgemeinen dieselben Resultate, die Werte des Einlaufs waren aber sehr viel kleiner, was leicht verständlich ist, da die horizontal ausgespannte Membran eine viel geringere Dehnung erlaubte, als im ersten Falle, wo sie um den Rand des Kölbchens herumgebogen und dadurch vielfach gefaltet war. Die Filtration hätte dagegen in beiden Fällen nicht sehr verschieden sein können.

Die Erscheinungen bei diesen Filtrationsversuchen mit Membranen, die mit den am Auge beobachteten eine so auffallende Ähnlichkeit haben, sind also nicht gleichen Ursprungs wie diejenigen, über welche Runeberg berichtet hat, wenn es sich auch bei beiden um eine sekundäre Wirkung des Druckes handelt, die als elastische Nachwirkung aufgefasst werden muss. Runeberg nimmt an, dass durch die Einwirkung des Druckes die Durchdringlichkeit der Membran und somit auch ihre Filtrationsgeschwindigkeit vermindert werde, und zwar anfangs sehr rasch und dann immer langsamer, bis eine gewisse Grenze erreicht ist. Die durch einen gewissen Druckgrad bewirkte Veränderung in der Permeabilität der Membran bleibt nun nach ihm noch eine Weile bestehen, wenn sich der Druck wieder geändert hat, wodurch sich die beobachteten Erscheinungen einfach erklären.

Wenn diese Erklärung richtig ist, so lässt sich erwarten, dass bei Benutzung eines Filters, welches durch Druck nicht merklich verändert werden kann, die Filtration bei gleichbleibendem Druck konstant ist und auch durch vorhergegangene Erniedrigung oder Erhöhung des Druckes nicht merklich beeinflusst wird. Um diese Folgerung zu prüfen, haben wir noch einige Versuche mit Tonfiltern angestellt und unsere Voraussetzung in der Tat bestätigt gefunden. Die Berkefeld-Filter erwiesen sich für diese Zwecke als zu durchlässig; dagegen entsprach denselben ein Chamberland-Filter *F*, wenn ein sehr niedriger Filtrationsdruck gewählt wurde; die Einlaufsgeschwindigkeit liess sich dabei mit Hilfe eines Skalenrohrs mit Luftblase sehr gut beobachten. Wir benutzten dazu nicht das Filtrations-

manometer, sondern ein Wassermanometer mit sehr weitem Trichter am oberen Ende, um den Filtrationsdruck während der Dauer des Versuchs ganz konstant zu erhalten; die Flüssigkeit wurde in das Lumen des Filters hineingeleitet und filtrierte nach aussen, wie an der steten Befeuchtung des letzteren zu konstatieren war.

Versuch vom 24. VI. 1905.

Filtration von destilliertem Wasser bei Zimmertemperatur durch Chamberland-Filter *F*, Ablesungen alle ½ Minute. Die abgelesenen Zahlen bedeuten Teilstriche der Skala, von denen einer ca. 1,4 cmm entspricht.

Druck 5 mm Wasser:

Zeit	Filtration	Zeit	Filtration
0,5 Min.	34	11 Min.	61
1 „	27	11,5 „	28
1,5 „	24	12 „	27
2 „	27	12,5 „	26
2,5 „	24	13 „	26
3 „	25	13,5 „	27
3,5 „	26	14 „	26
4 „	25	14,5 „	26
4,5 „	26	15 „	26,5
5 „	26	15,5 „	26,5
5,5 „	25	16 „	27
6 „	26	16,5 „	26
6,5 „	25	17 „	27
7 „	26	17,5 „	26
7,5 „	24	18 „	26
8 „	24	18,5 „	26
8,5 „	22	19 „	25
9 „	22		

Unterbrechung, Luftblase zurückgeführt.

Man sieht, dass hier die Filtration so regelmässig erfolgte, wie es bei der Einfachheit der Versuchseinrichtung nur zu erwarten war, bei welcher z. B. auf etwaige kleine Änderungen der Temperatur keine Rücksicht genommen wurde, wie sie unter anderen durch ungleiche Verdunstung an der Oberfläche des Filters bewirkt werden konnten. Die einzelnen hohen Werte im Beginn und nach der Unterbrechung in der Mitte des Versuchs sind auf Volumsschwankungen durch das Öffnen der Kautschukverbindungen zu beziehen.

Zur Beurteilung der Vorgänge bei der Filtration des Auges war es aber noch erwünscht zu erfahren, ob an filtrationsfähigen Membranen auch unter den Bedingungen, wie sie bei unseren Versuchen obwalteten, also innerhalb kleiner Zeiträume, das von Runeberg gefundene Verhalten sich konstatieren lässt; in diesem Falle würde ja

auch beim Auge ein Einfluss vorausgegangener Spannungsänderungen auf die Filtration als möglich in Betracht zu ziehen sein. Es wurde daher nachträglich noch eine kleine Versuchsreihe darüber angestellt, die ein positives Resultat lieferte.

Die Ausführung der Versuche hatte mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass die sehr geringen Mengen der in kurzer Zeit durch die Membran hindurchgehenden Flüssigkeit sich nicht einfach durch fortlaufende Messung oder Wägung bestimmen lassen, und dass deshalb, ähnlich wie beim Auge, der Einlauf gemessen werden muss, bei welchem die Wirkung der gleichzeitig eintretenden Dehnung der Membran die Menge des Filtrats zu gross erscheinen lässt. Dieser Fehler kann auch nicht dadurch beseitigt werden, dass man auch auf der anderen Seite der Membran eine wasserdicht schliessende Kapsel anbringt, die in ein enges Rohr ausläuft, an welchem das Vorrücken der Flüssigkeit beobachtet werden kann; das Ende der Flüssigkeitssäule wird ja ebenso wohl dadurch vorwärts bewegt, dass die Membran sich allmählich weiter ausdehnt, als dadurch, dass Flüssigkeit durch die Membran hindurchtritt.

Es wurde daher die Einrichtung so getroffen, dass die Membran flach auf einer siebförmig durchlöcherten Metallplatte ausgebreitet und zusammen mit derselben wasserdicht eingeklemmt wurde. Durch den Flüssigkeitsdruck musste sie sofort fest an die Siebplatte angedrückt und eine weitere Ausdehnung verhindert werden. Zur Filtration diente mit löslichem Berlinerblau gefärbtes destilliertes Wasser, womit sich der sichere Verschluss an dem ausbleibenden Übertritt von Farbstoff auf die andere Seite der Membran kontrollieren liess. Gleichzeitig mit dem Einlauf der blauen Flüssigkeit auf der einen, wurde auch das entsprechende Vorrücken der farblosen Flüssigkeit auf der anderen Seite beobachtet. Als Membran wurde das auch von anderen Autoren benutzte Perikard vom Rind verwendet. Die Filtration war recht gering, obwohl der Durchmesser der filtrierenden Fläche ca. 25 mm betrug; es wurden deshalb höhere Druckgrade benutzt, aber selbst bei 100 mm *Hg*-Druck gingen nur etwa $2^1/_2$ bis 3 cmm in der Minute hindurch.

Auch hier war nach längerer Abspannung die Menge des Filtrats anfangs am grössten und nahm nachher allmählich ab; umgekehrt war nach vorheriger Wirkung eines stark erhöhten Druckes die Filtratmenge geringer als sonst und nahm dann allmählich zu. Als Beleg dienen folgende Versuche, die mit einer und derselben Membran hinter einander angestellt wurden:

2. IV. 1906. Filtration von destilliertem Wasser durch Rinderperikard bei 50 mm *Hg*-Druck.

a. Nach 10 Minuten langer Ruhe bei 0 Druck:

Zeit	Einlauf in der Minute
1 Uhr 08	
— 09	9,5 cmm
— 11	2,0 „
— 12	1,75 „
— 22	1,62 „
— 28	1,62 „
bis 4 Uhr 0	1,63 „

b. Nach 30 Minuten dauernder Wirkung eines Druckes von 120 mm *Hg*:

Zeit	Einlauf in der Minute
6 Uhr 45	
— 46	3,5 cmm
— 47	1 „
— 50	1 „
— 54	1 „
— 55	1,25 „
7 Uhr 02	1,5 „
bis 7 Uhr 40	1,5 „

Die Beobachtungen sind abgekürzt wiedergegeben, die Zahlen sind zum Teil Mittelwerte, die Ablesungen für die einzelnen Minuten zeigten aber nur sehr geringe Schwankungen.

Die grossen Werte der ersten Minute sind wohl nur bedingt durch Anpressen der Membran an die Siebplatte und daher nicht zu rechnen; die Ab- und Zunahme des Einlaufs erstreckte sich bis auf $^1/_2$ Stunde und länger, kann also nicht auf allmählicher Dehnung beruht haben. Dagegen spricht auch besonders der entgegengesetzte Einfluss von vorhergegangener Ruhe und Druckwirkung. Die Beobachtungen Runebergs haben sich also auch auf diesem Wege bestätigen lassen, und die Möglichkeit kann nicht bestritten werden, dass auch beim Auge durch eine vorausgegangene Herabsetzung des Augendruckes die Gewebsporen und Gefässe abnorm erweitert und dadurch die Filtration über ihren wahren Wert erhöht wird.

Die hier mitgeteilten Versuche wiesen uns aber auf alle Fälle darauf hin, dass die Änderungen, welche der Einlauf in das Auge durch vorhergegangene Druckschwankungen erfährt, nicht so ohne weiteres, wie wir früher geglaubt hatten, auf Änderungen der Filtration bezogen werden dürfen, dass sie vielmehr auch von Änderungen des Dehnungszustandes der Augenkapsel herrühren oder dass ein solches Moment wenigstens dabei beteiligt sein könnte.

Bei genauerer Überlegung mussten wir uns auch sagen, dass die von uns beobachteten Folgen vorübergehender Steigerung des Druckes sich kaum mit der Annahme eines Einflusses auf die Filtration vereinigen lassen. Wie oben (S. 76) berichtet wurde, war der Einlauf bei dem Übergang von einem hohen zu einem niedrigen Druck nicht nur vermindert, sondern im Anfang mehrere Minuten lang völlig

aufgehoben. Wir können aber schwerlich einer vorhergegangenen Drucksteigerung einen so mächtigen Einfluss auf die Filtration zuschreiben, dass diese dadurch zeitweise völlig unterdrückt würde. Nehmen wir aber eine elastische Nachwirkung an, so hat es keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, dass zu der Zeit, wo der Austritt von Flüssigkeit aus dem Auge in das Filtrationsrohr zurück eben aufgehört hat, die noch weitergehende Zusammenziehung der Augenkapsel den Eintritt von Flüssigkeit in das Auge vollständig verhindert, bis dann der Zulauf allmählich wieder die Oberhand gewinnt.

Ob diese Annahme wirklich berechtigt war, konnte aber nur durch weitere Versuche entschieden werden, die wir im folgenden Abschnitt mitteilen werden.

IX.

Über die elastische Nachwirkung bei Drucksteigerungen und Druckerniedrigungen in der Augenkapsel.

Wir haben im vorhergehenden Abschnitt berichtet, dass wir ein ganz ähnliches Verhalten des Einlaufs wie bei unseren Filtrationsversuchen am Auge beobachten, wenn wir Flüssigkeit in eine Hohlkugel einfliessen lassen, deren Wandung zum Teil aus einer nicht filtrierenden elastischen Membran besteht. Dies hatte uns die Ansicht nahe gelegt, dass das uns beschäftigende Verhalten des Auges vielleicht gar nicht auf Änderungen der Filtration, sondern des Dehnungsgrades der Augenkapsel beruhen möchte.

Wir müssten alsdann annehmen, dass die Augenkapsel, wenn der in ihr herrschende Druck nach zeitweiser Erniedrigung wieder zur früheren Höhe gebracht wird, den diesem Druck entsprechenden Inhalt nicht sogleich vollständig, sondern nur ganz langsam und allmählich erlangt; in diesem Falle müsste ein Teil des Einlaufs nicht zur Filtration verwendet werden, sondern dazu dienen, den zunehmenden Raum der Bulbuskapsel zu füllen; dieser Teil müsste im Auge zurückbleiben, indem durch allmähliche Nachdehnung der Wandung Raum für ihn geschafft würde.

Umgekehrt müsste die durch eine zeitweise Drucksteigerung stärker gedehnte Augenwand bei Nachlass des Druckes sich nicht sofort wieder zu ihrem früheren Umfang zusammenziehen, sondern die Zusammenziehung müsste, wenn auch in weit geringerem Grade, noch eine gewisse Zeit hindurch fortdauern; in Folge dessen würde sie,

solange diese Zusammenziehung anhält, in der gleichen Zeit weniger Flüssigkeit aufnehmen können, als früher bei demselben Druck.

Um diese Hypothese zu prüfen, mussten wir darauf ausgehen, die Zu- und Abnahme der Füllung des Auges in ihrer Abhängigkeit von dem darin herrschenden Druck unter Umständen zu studieren, bei welchen eine Filtration durchaus nicht mitwirken konnte.

Als einfachstes Mittel zu diesem Zwecke bot sich uns die Untersuchung des Einlaufs in eine ausgeräumte Augenkapsel, die mit Quecksilber gefüllt war.

Versuche.

Da es uns darauf ankam, den Einlauf in das Auge bei völligem Mangel der Filtration zu beobachten, so verwendeten wir die grösste Sorgfalt auf die Herstellung von Versuchsbedingungen, bei welchen eine Filtration sicher ganz ausgeschlossen war.

Wir machten zunächst Versuche, wiederum an frischen Schweinsaugen, bei denen wir nur die vordere Kammer entleert und dann mit Quecksilber gefüllt hatten. Um eine vollständige Füllung mit *Hg* zu erhalten, fanden wir es notwendig, eine ziemlich weite Kanüle zu benutzen, welche auch eine freie Kommunikation zwischen Kammerinhalt und Filtrationsrohr sicherte; bei Verwendung zu enger Kanülen wurde beobachtet, dass wegen der schweren Beweglichkeit des Quecksilbers bei Druck auf das Auge keine prompte Bewegung der Luftblase im Filtrationsrohr eintrat; es wurde daher immer auf dieses Verhalten geachtet. Die vordere Kammer muss von einer zusammenhängenden Quecksilbermasse ausgefüllt sein und darf am Rande keine einzelnen Tröpfchen zeigen, zwischen denen noch wässerige Flüssigkeit enthalten ist. Das Quecksilber reichte noch eine Strecke weit nach aussen in ein mit der Stichkanüle verbundenes Glasrohr hinein, welches derart schräg aufgestellt war, dass bei dem Zulauf keine wässerige Flüssigkeit, sondern nur Quecksilber in das Auge eintreten konnte. Es ist uns einmal vorgekommen, nachdem der Versuch längere Zeit ungestört fortgedauert hatte, dass plötzlich ohne merklichen Anlass ein grosser Quecksilbertropfen aus der vorderen Kammer in den Glaskörperraum hinabfiel, worauf die vordere Kammer zur Hälfte von Quecksilber leer war. Es musste also schon längere Zeit vorher durch das Gewicht des Quecksilbers eine Spannung im Auge unterhalten worden sein, welche vielleicht auf das Versuchsresultat von schädlichem Einfluss sein konnte. Wir haben daher bei den folgenden Versuchen, um dies zu vermeiden, das Auge immer mit der Hornhaut nach unten in ein geeignetes Schälchen gelegt. Für Schutz gegen Verdunstung wurde, wie immer, durch übergelegte feuchte Watte gesorgt.

Das Ergebnis zahlreicher, auf diese Art angestellter Versuche war, dass immer ein gewisser Einlauf in das Auge stattfand, der allerdings erheblich geringer war, als bei den früheren Versuchen, bei

denen eine Filtration stattfinden konnte, der aber keineswegs auf die ersten Minuten beschränkt war, sondern ganz wie früher sehr lange Zeit hindurch in stetig abnehmendem Masse fortdauerte. Zufällige Verluste durch mangelhaften Verschluss der Einstichsstelle oder der Kautschukverbindungen waren sicher auszuschliessen. Dagegen bemerkten wir bei genauer Betrachtung des Bulbus, dass der Rand der Conjunctiva, sowie auch die Durchschnittsstellen der Venae vorticosae etwas feucht waren und dass sich dies nach dem Abtupfen mit Filtrierpapier immer wieder erneuerte. Es musste also doch noch etwas von dem wässerigen Inhalt des Bulbus nach aussen filtrieren; die Menge war freilich so gering, dass wir den stattfindenden Einlauf durch diese minimale Filtration nicht erklären konnten. Trotzdem wollten wir uns mit dem Resultat dieser Versuche nicht begnügen und sahen uns nach einer Methode um, bei welcher jede Möglichkeit einer Filtration ausgeschlossen war.

Wir erreichten dies, indem wir die ganze Augenkapsel nach vollständiger Enleerung ihres Inhalts mit Quecksilber füllten, eine Methode, die im hiesigen Laboratorium schon früher einmal von W. Koster[1]) benutzt worden war.

Es gelingt ziemlich leicht und in völlig schonender Weise, den ganzen Augeninhalt durch die Eintrittsstelle des Sehnerven zu entleeren. Der Sehnerv wird bis auf einen Stumpf von einigen Millimetern Länge, so weit als zum sicheren Einbinden einer Kanüle nötig ist, abgeschnitten und das Nervenmark aus der Scheide ausgebohrt. Hierauf wird durch sanftes Massieren der Augeninhalt zerteilt und verflüssigt; er lässt sich dann ohne starken Druck allmählich durch das Sehnervenloch entfernen; die Iris samt Ciliarkörper kann man dann noch durch Eingehen mit einem stumpfen Häkchen oder einer feinen Pincette herausziehen; es bleibt zuletzt, nachdem man den Hohlraum gut ausgespült hat, fast nur noch die Hornhaut mit der nackten Sklera übrig. Es wird nun durch wiederholtes sanftes Pressen alle im Inneren enthaltene wässerige Flüssigkeit beseitigt, und nachdem eine Glaskanüle in die Sehnervenscheide eingebunden ist, der Raum mit Quecksilber gefüllt, welches noch eine gewisse Strecke weit in die Glaskanüle hineinreichen muss. Legt man dann das Auge mit dem Sehnerveneintritt nach oben, so kann man darauf rechnen, dass nach kurzer Zeit etwa zurückgebliebene Reste von Wasser durch die Schwere des Quecksilbers nach oben gedrängt werden, und dass der Hohlraum nur von Quecksilber eingenommen ist. Um ganz sicher zu gehen, liessen wir zuweilen das Auge, vor Verdunstung geschützt, viele Stunden lang unter hohem Quecksilberdruck stehen, wodurch natürlich etwaige Spuren wässerigen Inhalts noch vollends ausgetrieben werden mussten. Trotz der Bedeckung mit feuchter Watte sahen wir dabei die Sklera in der Äquatorialgegend sich durch beginnende Ein-

[1]) Dieses Arch. Bd. XLI. 2. S. 123 (1895).

trocknung dunkel verfärben, als Zeichen, dass die Wasserentziehung das zulässige Mass schon zu überschreiten begann.

Um den starken einseitigen Druck durch das Gewicht des Quecksilbers zu kompensieren, liessen wir das gefüllte Auge, die Hornhaut nach unten, in einer Schale mit Quecksilber schwimmen. Dies hatte noch den weiteren Vorteil, dass wir uns von dem vollständigen Fehlen einer Filtration direkt überzeugen konnten; jede Spur von wässeriger Flüssigkeit, die etwa noch in den Gefässen zurückgeblieben und ausgetreten wäre, hätte dabei nach oben steigen und an der blanken Quecksilberfläche zum Vorschein kommen müssen, wovon aber nicht das mindeste zu bemerken war. Diese Versuchseinrichtung bot daher alle Garantien dafür dar, dass Filtration von wässeriger Flüssigkeit bei dem Einlauf in das Auge durchaus keine Rolle spielen konnte. Wir haben uns aber auch überzeugt, dass eine Filtration von Quecksilber durch die Augenkapsel hindurch ausgeschlossen war; dies ist bei der Hornhaut und Sklera an sich selbstverständlich; aber auch die Emissarien der Sklera liessen, wie wir durch genaue Beobachtung festgestellt haben, niemals auch nur das feinste Quecksilbertröpfchen hindurchtreten.

Wir haben auch noch einige andere Methoden versucht, die uns aber teils weniger, teils gar nicht befriedigten.

Gar nicht bewährte sich die Füllung der ausgeräumten Bulbuskapsel mit Öl, weil dieses, wie die direkte Beobachtung ergab, in ziemlicher Menge durch die Augenkapsel hindurchgeht; man sah es deutlich, besonders an den Austrittsstellen der Vortexvenen, in Form von kleinen Tröpfchen hervortreten, welche, wenn der Bulbus während des Versuchs in 1 % $NaCl$-Lösung schwebend erhalten wurde, in ziemlicher Menge in der Flüssigkeit emporstiegen. Es gelang uns auch nicht, durch eine vorausgeschickte Füllung mit erwärmtem Paraffin die Emissarien derart zu verstopfen, dass sie nachher bei gewöhnlicher Temperatur für Öl undurchgängig waren; wir haben auf weitere Versuche mit dieser Methode verzichtet, weil die Quecksilberfüllung allen Ansprüchen genügte.

Da die intakte Hornhaut bekanntlich gar nicht filtrationsfähig ist, haben wir auch an der aufgebundenen Hornhaut mit 1 % $NaCl$-Lösung einen Versuch angestellt, welcher die Ergebnisse der übrigen bestätigte. Abgesehen davon, dass hier nur das Verhalten der Hornhaut und nicht des ganzen Bulbus geprüft wird, ist aber gegen diese Methode einzuwenden, dass bei längerer Dauer des Versuchs eine Quellung der Membran mit entsprechender Absorption von Flüssigkeit eintreten und dadurch eine Nachdehnung oder Filtration vorgetäuscht werden könnte. Doch dürfte dieser Umstand bei kürzerer Versuchsdauer und solange die Hornhaut durchsichtig bleibt, wohl keinen merklichen Fehler bedingen.

Für das ausgeräumte Auge haben wir uns noch des folgenden Verfahrens bedient, bei welchem statt Quecksilber wässerige Flüssigkeit benutzt werden kann. Es gelingt, durch den vermittels eines konischen Glasrohrs

erweiterten Sehnerveneintritt einen aus zartestem Kautschuk hergestellten Tampon (das Ende eines Fingerlings, wie sie als Schutz bei Operationen benutzt werden) vorsichtig einzuschieben. Derselbe legt sich bei nachfolgender Injektion von 1 % *NaCl*-Lösung der Innenwand der Augenkapsel glatt an, wenn dabei ein erhöhter Druck von etwa 70 mm *Hg* angewendet wird, und verhindert natürlich die Filtration vollständig. Das Ergebnis stimmte mit demjenigen überein, welches wir mit Quecksilberfüllung erhielten; die Methode bot aber keine Vorteile gegenüber der letzteren, der wir wegen ihrer leichteren Ausführbarkeit und der Möglichkeit, den Druck besser abzustufen, den Vorzug gaben.

Die sämtlichen mit diesen Methoden, soweit sie sich als brauchbar erwiesen, besonders aber die mit Quecksilberfüllung des Bulbus ausgeführten Versuche, bestätigten nun das schon mit Quecksilberfüllung der vorderen Kammer erhaltene Resultat, dass eine erhebliche und lange anhaltende Nachdehnung des Augapfels stattfindet, und dass die früher nach Entspannung und Drucksteigerung beobachteten positiven und negativen Schwankungen des Einlaufs auch hier vorkommen, wo die Filtration vollkommen ausgeschlossen ist.

Als Beleg führen wir die folgenden Versuche an, die wir aus einer grösseren Zahl gleichartiger ausgewählt haben.

Versuch vom 29. VI. 1905 (Prot.-Nr. XXXIII).

Frisches Schweinsauge, vollständig ausgeräumt und mit *Hg* gefüllt, in einer Schale mit *Hg* schwimmend, die Cornea nach unten gekehrt, durch feuchte Watte vor Verdunstung geschützt.

Es sollte zuerst der Gang der Dehnung bei möglichst hohem Druck beobachtet werden und hieraus das Verhalten bei sich daran anschliessender beträchtlicher Druckerniedrigung; es wurde deshalb in der ersten Periode des Versuchs ein Druck von etwa 94 mm *Hg* unterhalten und dieser in der zweiten Periode auf etwa 18 mm *Hg* herabgesetzt.

a. Bei 94 mm *Hg* Druck:

Zeit	Einlauf in cmm	
	in 1/4 Minute	in 1 Minute
5 Uhr 12	—	
— 12 1/4	+ 133,5	+ 145,75
— —1/2	+ 5,5	
— —3/4	+ 3,5	
— 13	+ 3,25	
— —1/4	+ 0,75	+ 5,5
— —1/2	+ 1,75	
— —3/4	+ 1,75	
— 14	+ 1,25	
— 15	—	+ 12,25 (Störung durch Wegnahme einer auf dem Auge liegenden Decke).
— 16	—	— 3,5

Zeit	Einlauf in cmm	
	in 1/4 Minute	in 1 Minute
5 Uhr 17	—	+ 3,5
— 18	—	+ 2,5
— 19	—	+ 2,75
— 20	—	+ 2,5
— 21	—	+ 2,25
— 22	—	+ 2,25
— 23	—	+ 2,0
— 24	—	+ 2,0
— 25	—	+ 2,0
— 26	—	+ 1,5
— 27	—	+ 1,75
— 28	—	+ 1,75
	in 2 Minuten:	
— 30	+ 1,5	+ 0,75
— 32	+ 3,0	+ 1,5
— 34	+ 3,0	+ 1,5
	in 5 Minuten:	
— 39	+ 6,5	+ 1,3
— 44	+ 6,25	+ 1,25
— 49	+ 5,25	+ 1,05
— 54	+ 4,75	+ 0,95
— 59	+ 4,5	+ 0,9
	in 10 Minuten:	
6 Uhr 09	+ 8,0	+ 0,8
	in 7 Minuten:	
— 16	+ 5,0	+ 0,71

Auge jetzt vom Manometer abgeschlossen. Weder am Auge noch auf dem Quecksilber eine Spur von freier Flüssigkeit zu bemerken. Auge ganz unberührt gelassen, nur der Druck auf ca. 18 mm *Hg* herabgesetzt; Versuch bei Schutz vor Verdunstung wieder aufgenommen.

Bei Herstellung der Verbindung mit dem Manometer tritt sofort, wie aus der rückläufigen Bewegung der Luftblase zu ersehen ist, Flüssigkeit aus dem Auge in das Manometer über; diese rückläufige Bewegung dauert während der ganzen übrigen Zeit des Versuches fort.

b. Bei 18 mm *Hg*-Druck:

Zeit	Einlauf in cmm	
	in 1/4 Minute	in 1 Minute
6 Uhr 20	—	
— —1/4	— 73	— 80
— —1/2	— 3	
— —3/4	— 2,25	
— 21	— 1,75	
— —1/4	— 0,75	— 2,75
— —1/2	— 0,75	
— —3/4	— 0,5	
— 22	— 0,75	

Zeit	Einlauf in cmm	
	in 1/4 Minute	in 1 Minute
6 Uhr 23	—	— 2,0
— 24	—	— 1,0
— 25	—	— 0,5
— 26	—	— 0,75
— 27	—	— 0,5
— 28	—	— 0,5
	in 2 Minuten:	
— 30	— 0,5	— 0,25
— 32	— 0,25	— 0,125
— 34	— 0	0
— 36	— 0,25	— 0,125
— 38	— 0,25	— 0,125

Versuch jetzt beendigt, da der Flüssigkeitsaustritt nur noch minimal ist. Die spätere Kontrolle durch Abschluss vom Auge ergibt, dass der Apparat vollkommen schliesst, indem dabei die Flüssigkeitsbewegung vollkommen sistiert wird. Die das Auge deckende Watte ist feucht geblieben; trotzdem fängt das Quecksilber schon an, etwas durch den oberen Teil der Sklera hindurch zu schimmern, als Zeichen der beginnenden Vertrocknung.

Die Untersuchung des nun entleerten Auges ergibt, dass das ganze Innere bis auf geringe Reste der Chorioidea beseitigt worden war.

Versuch vom 29. VI. 1905 (Prot.-Nr. XXXIV).

Bei diesem Versuch wurde das Verhalten der Augenkapsel bei Einwirkung eines dem normalen ungefähr entsprechenden Druckes geprüft, ohne dass dieselbe vorher einem bedeutend erhöhten Drucke ausgesetzt gewesen war.

Frisches Schweinsauge, wie oben angegeben, ausgeräumt und mit Quecksilber gefüllt.

Druck des *Hg* in Auge und Kanüle beträgt etwa 13 mm, Druck im Manometer 12 mm, Gesamtdruck etwa 25 mm *Hg*.

Auge wieder in Quecksilber schwimmend, etwas über die Hälfte untergetaucht und durch feuchte Watte vor Verdunstung geschützt.

Zeit	Einlauf in cmm		
	in 1/4 Minute	in 1 Minute	in 2 Minuten
7 Uhr 33	—		—
— —1/4	51 }		
— —1/2	4 }	60	
— —3/4	2,5 }		
— 34	2,5 }		
— 35	—	4,75	
— 36	—	4,0	
— 37	—	5,0	
— 38	—	3,0	

Zeit	Einlauf in cmm		
	in $^1/_4$ Minute	in 1 Minute	in 2 Minuten
7 Uhr 39	2,5	2,75	
— 40	—	2,5	
— 41	—	2,5	
— 42	—	1,75	
— 43	—	2,25	
— 44	—	1,5	
— 45	—	1,5	
— 46	—	1,75	
— 47	—	1,5	
— 48	—	1,5	
— 50	—	1,5	3,0
— 52	—	1,375	2,75
— 54	—	1,125	2,25
— 56	—	1,125	2,25
— 58	—	1,125	2,25
8 Uhr 00	—	1,0	2,0
— 02	—	0,875	1,75
— 04	—	1,125	2,25
			in 5 Minuten:
— 09	—	0,9	4,5
— 14	—	1,05	5,25
— 19	—	0,8	4,0
— 24	—	0,7	3,5
— 29	—	0,75	3,75
— 34	—	0,65	3,25

Versuch jetzt unterbrochen. Die Kontrolle ergibt vollständige Verschlussfähigkeit aller Hähne und Kautschukverbindungen. Gesamteinlauf in einer Stunde 139 cmm. Der Inhalt der Augenkapsel, durch Messung des Volums des nun entleerten Quecksilbers bestimmt, betrug etwa 6,3 ccm = 6300 cmm.

Die hier mitgeteilten Beispiele unserer Versuche, die wir leicht vermehren könnten, zeigen, dass unsere Voraussetzung vollkommen. zutreffend war, dass also, sowohl bei Erhöhung, als bei Erniedrigung des Augendruckes, eine beträchtliche Nachwirkung stattfindet, in Folge deren sich der Inhalt der Bulbuskapsel lange Zeit hindurch nach dem Eintritt der betreffenden Druckschwankung noch ändert. So hatte z. B. in dem letzten Versuche auch nach einer Stunde die Dehnung noch längst nicht ihr Ende erreicht; in den übrigen Versuchen war das Verhalten entsprechend; wir haben es aber unterlassen, die Zeit bestimmen zu wollen, nach welcher die Dehnung völlig aufhörte, weil dies doch keinen grossen Wert gehabt hätte, und weil die Augenwand vielleicht doch mit der Zeit durch die Versuchsbedingungen verändert werden könnte. Wir weisen aber noch besonders auf den zweiten Teil des ersteren Versuches hin, welcher zeigt, dass auch nach einer vorausgegangenen starken Dehnung die durch Druckherabsetzung bewirkte Zusammenziehung längere Zeit hindurch fort-

dauert, wenn auch, wie es scheint, weniger lang als die derselben Druckschwankung entsprechende Ausdehnung.

Man könnte noch den Einwand erheben, dass der Einlauf in das Auge nur deshalb stetig weitergehe, weil in dessen Inneren nicht genau der im Manometer herrschende, sondern ein um ein Minimum geringerer Druck vorhanden sei, was aus der Fortdauer des Einlaufs hervorgeht und auch mit unseren Versuchen (Abschnitt III) im Einklang steht. Diese Druckdifferenz würde aber gar nicht auftreten können, wenn die Augenwandung mit vollkommener Elastizität begabt wäre und sofort nach dem Eintritt einer Druckschwankung den derselben entsprechenden Grad von Dehnung annähme und beibehielte; nur durch die stetig weitergehende Dehnung oder Zusammenziehung der Augenwandung wird immer aufs neue etwas Raum gewonnen oder verloren und dadurch der intraokulare Druck stets auf einer Höhe erhalten, die um ein Minimum von der im Manometer herrschenden abweicht und somit die Fortdauer der Flüssigkeitsbewegung gewährleistet.

Die in Rede stehenden Volumsänderungen sind allerdings nur in der allerersten Zeit nach der Änderung des Manometerdruckes beträchtlich und nehmen rasch ziemlich geringe Werte an; sie gewinnen aber durch ihre lange Dauer doch eine erhebliche Bedeutung. So finden wir z. B. in dem letzten Versuche, dass bei konstantem Druck von 25 mm *Hg* in der ersten Minute 60, in der zweiten nur 4,75 cmm Flüssigkeit (*Hg*) in das Auge hineingingen, hierauf allmählich immer weniger, nach 15 Minuten nur $1^1/_2$, nach einer halben Stunde $1^1/_8$, aber nach einer Stunde immer noch zwischen $^1/_2$ und $^3/_4$ cmm; im ganzen 139 cmm in einer Stunde. Die nachträgliche Volumszunahme war also mit 79 cmm noch merklich grösser als diejenige, welche in der ersten Minute erfolgte. Die Gesamtzunahme betrug etwa $^1/_{44}$ des Anfangsvolums des Bulbusinhaltes (von 6160 cmm), wovon also die kleinere Hälfte (60 cmm) auf den unmittelbaren, die grössere (79 cmm) auf den nachträglichen Einlauf entfällt.

Die volle Bedeutung dieser nachträglichen Volumsänderungen wird aber erst klar, wenn wir untersuchen, wie gross der Druck sein müsste, um dieselbe Menge Flüssigkeit momentan in das Auge einzutreiben. Wir haben in einigen zu diesem Zweck angestellten Versuchen, deren Ergebnisse im Wesentlichen übereinstimmten, die Volumina von 1% *NaCl*-Lösung bestimmt, welche jedesmal in das Auge eingetrieben werden mussten, um den Druck um eine gemessene Quote zu steigern. Es hat sich dabei unter anderem ergeben (Versuch vom 19. Juli 1905, Periode 7—11), dass der Druck von 22 auf 49,5 mm *Hg* gesteigert werden musste, um während 64 Sekunden eine weit geringere Flüssigkeits-

menge als im letzten Versuche, nämlich 111,3 cmm, in das Auge einzutreiben (während in diesem Versuche [vgl. S. 94] 139 cmm *Hg* im Verlauf von einer Stunde bei gleichbleibendem Druck von 25 mm *Hg* in das Auge eintraten). Lassen wir also dem Auge nur die nötige Zeit, so fliesst dasselbe Quantum ohne Druckerhöhung ein, wozu momentan der Druck um mehr als das doppelte gesteigert werden müsste.

Wir lassen hier das Protokoll des oben erwähnten Versuches unter Angabe der Methode folgen.

Versuchsmethode.

Wir benutzten bei diesen Versuchen das weite Manometer unseres Apparates zur Erzeugung der successiven Steigerungen des Injektionsdruckes und das enge Manometer zur Messung der durch den jedesmaligen Eintritt von *NaCl*-Lösung im Auge erzeugten Drucksteigerung, in folgender Weise.

Zu Beginn des Versuches wurde der Druck in beiden Manometern auf einen gleich hohen, geringen Druck oder auf Null gebracht und dieselbe Druckhöhe auch im Auge hergestellt. Nun wurde die direkte Verbindung zwischen beiden Manometern durch den zwischen ihnen befindlichen Hahn *e* (Fig. 1) dauernd abgestellt und zunächst auch das Filtrationsrohr vom Auge und vom engen Manometer durch den Hahn *a* abgeschlossen, während die Hähne *b*, *d* und *f* offen blieben. Wurde jetzt der Druck im weiten Manometer um eine gewisse Quote gesteigert und der zum Auge und zum engen Manometer führende Hahn *a* geöffnet, so übertrug sich die Drucksteigerung durch das Filtrationsrohr hindurch gleichzeitig auf das Auge und auf das enge Manometer. Es trat, der Drucksteigerung entsprechend, Flüssigkeit in das Auge ein und gleichzeitig hob sich der Druck in dem engen Manometer annähernd auf die im Auge herrschende Höhe, wobei natürlich das Niveau der Quecksilbersäule im absteigenden Schenkel um ebenso viel nach abwärts ging, wie es im aufsteigenden Schenkel sich hob. Die hierzu nötige Flüssigkeitsmenge musste von dem Werte der Verschiebung der Luftblase im Filtrationsrohr in Abzug gebracht werden, um diejenige Menge zu erhalten, welche in das Auge eingetreten war. Auf diese Art liess sich also bei der jedesmaligen Druckerhöhung im weiten Manometer sowohl die dabei im Auge bewirkte Drucksteigerung, als auch die Flüssigkeitsmenge bestimmen, welche zur Erzeugung derselben in das Auge eintreten musste. Nachdem diese Werte abgelesen waren, wurde das weite Manometer durch den Hahn *a* wieder abgeschlossen und der Druck in demselben aufs neue um eine bestimmte Quote erhöht. Da inzwischen die Filtration im Auge weiterging, und dadurch der Druck im engen Manometer etwas sank, musste dessen Höhe immer noch einmal rasch abgelesen werden, ehe die Verbindung mit dem weiten Manometer wieder hergestellt wurde. Dagegen konnte bei der Bestimmung der Volumszunahme des Auges die minimale Filtration, welche jedesmal zwischen dem Moment der Drucksteigerung und der Ablesung des Einlaufs erfolgte, wegen der Kürze der Zeit (zwischen 7 und 25 Sekunden), unberücksichtigt bleiben und die Volumszunahme dem Einlauf gleichgesetzt werden.

Versuch vom 19. VII. 1905.

Frisches Schweinsauge. Weite Kanüle in den Sehnerven eingebunden. Auge in 1 % *NaCl*-Lösung schwebend. Injektion von 1 % *NaCl*-Lösung mittels des Filtrationsmanometers.

Periode des Versuchs	Zeit in Sekunden	Anfangsdruck im Auge in jeder Periode (enges Man.) in mm *Hg*	Druck im weiten[1]) Manom. in mm *Hg*	Erhöhter Druck im Auge (enges Man.) in mm *Hg*	Verschiebung der Luftblase in mm	Abzug wegen Drucksteigerung im engen Man. in cmm	Wirklicher Einlauf in cmm	Bemerkungen
1.	0″	0	5					
	13″			2	116	1,2	114,8	
2.	13″	2	7,5					
	13+25= 38″			5	136	1,8	134,2	
3.	38″	5	10					
	38+15= 53″			9	78	2,4	75,6	Luftblase zurückgeführt.
4.	53″	9,5	15					
	53+20= 73″			16,5	78,5	4,2	74,3	
5.	73″	16	20					
	73+19= 92″			20,5	41	2,7	38,3	
6.	92″	20	25					
	92+17=109″			24,5	32	2,7	29,3	
7.	109″	22	30					
	109+15=124″			31,5	35	5,7	29,3	
8.	124″	29,5	35					
	124+14=138″			35	28,5	3,3	25,2	
9.	138″	33,5	40					
	138+13=151″			40,5	26,5	4,2	22,3	
10.	151″	39	45					
	151+11=162″			45,5	21,0	3,9	18,1	
11.	162″	43,5	50					
	162+11=173″			49,5	20,0	3,6	16,4	
12.	173″	46,5	55					
	173+10=183″			55,5	23,5	5,4	18,1	
13.	183″	52,5	60					
	183+10=193″			61	21	5,1	15,9	
14.	193″	57	65					
	193+10=203″			64,5	19,5	4,5	15,0	
15.	203″	61	70					
	203+ 7=210″			71	18	6,0	12,0	

[1]) Die Ablesungen am weiten Manometer waren wegen der Einrichtung des Apparates nur annähernd richtig, wodurch sich erklärt, dass die Zahlen der 5. Kolumne zum Teil etwas grösser oder gleich denen der 4. Kolumne sind, während sie durchweg etwas kleiner sein müssen. Dies ist ohne Bedeutung, da die Zahlen der 5. Kolumne allein massgebend sind.

Hieraus berechnen sich folgende Werte der Volumszunahme des Auges für eine Druckzunahme von 1 mm bei verschiedenen Druckhöhen:

Periode des Versuchs	Anfangsdruck (in einer Periode)	Erhöhter Druck (in einer Periode)	Druckdifferenz d	Volumszunahme V	Verhältnis von Druck u. Vol.-Zunahme $V:d$
1.	0	2	2	114,8	57,4
2.	2	5	3	134,2	44,7
3.	5	9	4	75,6	18,9
4.	9,5	16,5	7	74,3	10,6
5.	16	20,5	4,5	38,3	8,5
6.	20	24,5	4,5	29,3	6,5
7.	22	31,5	9,5	29,3	3,1
8.	29,5	35	5,5	25,2	4,6
9.	33,5	40,5	7,0	22,3	3,2
10.	39	45,5	6,5	18,1	2,8
11.	43,5	49,5	6,0	16,4	2,7
12.	46,5	55,5	9,0	18,1	2,0
13.	52,5	61	8,5	15,9	1,9
14.	57	64,5	7,5	15,0	2,0
15.	61	71	10,0	12,0	1,2

Wir brauchen kaum zu bemerken, dass die Zahlen obiger Tabelle keine Normalwerte sein sollen, sondern sich nur auf den betreffenden Versuch beziehen. Wir führen sie aber an, weil sie das betreffende Verhalten sehr gut veranschaulichen.

Es schien uns von Interesse, mit dem Verhalten des Auges das einer Hohlkugel mit elastischer Wandung aus homogenem Material zu vergleichen, weshalb wir noch einige Versuche mit Kautschukballons angestellt haben. Es trat dabei zu unserem Erstaunen kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden hervor; auch hier war eine ziemlich anhaltende Nachdehnung zu konstatieren, die aber sehr viel schneller abnahm und deren Gesamtbetrag relativ weit geringer war als am Auge.

Wir benutzten u. a. einen dickwandigen und steifen Ballon, beträchtlich grösser als das Auge, von 59 mm äusserem Durchmesser und 72 ccm Inhalt.

Versuch vom 4. VII. 1905 (Prot.-Nr. XLV).

Der Ballon wurde wasserdicht mit dem Filtrationsmanometer verbunden und ein Druck von 25 mm *Hg* hergestellt; Zimmertemperatur 24° C.

Bei der Grösse des Ballons musste die Luftblase dreimal zurückgeführt werden, bis derselbe so weit gefüllt war, dass der Einlauf langsam weiter ging; es waren dazu 4 Minuten erforderlich.

Zeit	Einlauf in cmm	Zeit	Einlauf in cmm
5 Uhr 04		5 Uhr 18	2,5
— 08	1146,0	— 19	2,25
— 09	20,0	— 20	2,0
— 10	7,5	— 21	2,0
— 11	5,5	— 22	2,25
— 12	3,0	— 23	1,0
— 13	4,5	— 24	1,25
— 14	3,75	— 25	1,5
— 15	1,75	— 26	1,75
— 16	3,0	— 27	0,75
— 17	2,5		

Der Versuch wurde jetzt abgebrochen und zur Kontrolle der Ballon dicht neben ihm vom Manometer abgeklemmt. Der Einlauf hörte jetzt vollständig auf, zum Beweis, dass alle Verbindungen und Hähne sicher schlossen.

Wie man sieht, schien um diese Zeit der Einlauf noch längst nicht sein Ende erreicht zu haben.

Der Gesamteinlauf betrug rund 1216 cmm, wovon auf die ersten 4 Minuten 1146, auf die übrigen 19 Minuten 70 cmm entfallen.

Vergleichen wir diesen Versuch mit einem bei gleichem Druck am Auge angestellten, z. B. mit dem Versuch mit *Hg*-Füllung vom 29. Juni 1905 (S. 93—94), so finden wir bei beiden, wie schon bemerkt, eine lang anhaltende Nachdehnung. Der Gesamteinlauf war zwar beträchtlich grösser als beim Auge, aber bei den weit grösseren Dimensionen des Ballons relativ ein wenig geringer; sein Verhältnis zum Inhalt betrug $^1/_{59}$ (beim Auge $^1/_{44}$). Die kürzere Versuchszeit (23 Minuten, gegen 1 Stunde in dem Versuch am Auge) macht dabei wenig aus, weil der Einlauf schon nach 10 Minuten auf einen sehr geringen Wert zurückging. In 20 Minuten kamen alsdann im Ganzen nur noch 215 cmm (= $^1/_{335}$ des Anfangsvolums) hinzu und der Einlauf war am Ende dieser Zeit auf $^3/_4$ cmm (= $^1/_{96000}$ des Anfangsvolums) herabgesunken. Die absoluten Mengen des Einlaufs stimmen in dieser zweiten Periode sehr nahe mit denen des in Rede stehenden Versuches am Auge überein; da aber der Inhalt des Ballons mehr als elfmal grösser war, so war seine relative Volumszunahme in diesem Verhältnis geringer als die des Auges.

X.

Über das Verhältnis von Einlauf, Menge des Filtrats und Volumszunahme bei Filtrationsversuchen am Auge.

Die im vorhergehenden Abschnitt mitgeteilten Ergebnisse stehen, wie man sieht, in direktem Widerspuch zu den Grundlagen der heutigen Lehre vom Augendruck. Diese geht davon aus, dass man

den Augapfel in Bezug auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse mit hinreichender Annäherung als eine vollkommen elastische, mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel betrachten könne, deren Füllungszustand immer genau dem Grade der Dehnung der Wandung und somit auch dem darin herrschenden Drucke entspricht. Wir haben noch bis vor kurzem diese Lehre als selbstverständlich richtig angesehen und der Eine von uns hat sich darauf berufen gegenüber Uribe y Troncoso, welcher gegen dessen Bestimmungen der Filtration den Einwand erhoben hatte[1]), dass er nicht die durch Filtration aus dem Auge austretende, sondern die aus dem Manometer in das Auge eintretende Flüssigkeitsmenge gemessen habe. Th. Leber hat dagegen bemerkt[2]), dass die beiderlei Flüssigkeitsmengen genau gleich sein müssten, und dass er deshalb zu seinem Vorgehen vollkommen berechtigt gewesen sei.

Uribe y Troncoso gab an, bei seinen Filtrationsversuchen gefunden zu haben, dass mehr Flüssigkeit im Auge zurückbleibt, als man nach den Ablesungen am Filtrationsmanometer annehmen kann. Die von ihm mitgeteilten Versuche schienen aber diese Behauptung keineswegs zu rechtfertigen und jedenfalls gaben sie uns keinen hinreichenden Grund, daran zu zweifeln, dass, wenn die Filtration erst in regelmässigen Gang gekommen ist, in gleichen Zeiten immer dieselbe Flüssigkeitsmenge in das Auge ein- und aus demselben austritt. Nachdem wir aber durch unsere Versuche mit Quecksilberfüllung uns überzeugt hatten, wie gross die Rolle ist, welche die Dehnung bei Filtrationsversuchen spielen kann, haben wir die Versuche von Uribe y Troncoso mit verbesserten Methoden wiederholt und haben dabei gefunden, dass wirklich von der in das Auge einlaufenden Flüssigkeit nur ein Teil durch Filtration nach aussen geht, und dass ein erheblicher Teil derselben und zwar nicht nur im Anfang, sondern auch während des weiteren Verlaufs des Versuches im Auge zurückbleibt. Th. Leber hat sich in Folge dessen beeilt[3]), die Richtigkeit des von Uribe y Troncoso erhobenen Einwandes anzuerkennen, ohne jedoch seine Bedenken gegen die Beweiskraft der von diesem Forscher mitgeteilten Versuche zurückzunehmen.

Auf diese Versuche müssen wir hier nochmals zurückkommen, teils zur Rechtfertigung unserer Auffassung derselben, teils um ein darüber entstandenes Missverständnis aufzuklären.

---

[1]) Ann. d'Ocul. Tom. CXXXIII. p. 9 (janv. 1905).
[2]) Ibid. Tom. CXXXIII. p. 402 (juin 1905).
[3]) Ibid. Tom. CXXXIV. p. 217 (sept. 1905).

Uribe y Troncoso hatte zwei Methoden angewendet, um die Menge der durch das Auge filtrierenden Flüssigkeit zu bestimmen; beide kamen in dem von ihm angeführten Versuche gleichzeitig zur Ausführung. Die erste Methode bestand darin, die während des Versuches aus dem Auge austretende Flüssigkeitsmenge mit den nötigen Vorsichtsmassregeln zu sammeln und zu wiegen. Bei der zweiten, indirekten Methode wurde das Gewicht der zurückgebliebenen Flüssigkeit ermittelt, indem das Auge vor Beginn und nach Beendigung des Versuches gewogen und die Differenz beider Gewichte genommen wurde. Bei beiden Methoden war die gefundene Flüssigkeitsmenge kleiner, als diejenige, welche nach den Ablesungen am Filtrationsmanometer in das Auge eingedrungen war. Dies ist an sich selbstverständlich, weil wenigstens ein Teil der Flüssigkeit, welche in der ersten Minute in das Auge eintritt, zweifellos nur dazu dient, dasselbe wieder zu füllen und ihm die gewünschte Spannung zu verleihen. Beide Methoden gaben aber in dem Hauptpunkt von einander abweichende Resultate. Nach der zweiten Methode war die Menge der im Auge zurückgebliebenen Flüssigkeit geringer als diejenige, welche in der ersten Minute in das Auge eingetreten war; sie wog nur 78, diese dagegen 245 mg. Hieraus folgt, dass nach dieser Methode nicht nur sämtliche, während der übrigen Versuchszeit in das Auge eingelaufene Flüssigkeit, sondern auch noch ein Teil des Einlaufs der ersten Minute das Auge durch Filtration wieder verlassen haben müsste. Auf Grund dieser Methode müsste man es also für vollkommen gerechtfertigt halten, wie wir es getan hatten, abgesehen natürlich von der ersten Minute, die Grösse der Filtration in der Zeiteinheit der des Einlaufs gleichzusetzen.

In Bezug auf die erste Methode hat ein eigentümliches Missverständnis obgewaltet. Uribe y Troncoso hatte über den Einlauf wörtlich angegeben: „il entre dans l'oeil 372 mm³ ou soit en poids 372 × 2,01 = 0,747 g." Da 372 cmm einer $^3/_4$ % $NaCl$-Lösung nicht 747 mg wiegen können, so enthält dieser Satz jedenfalls einen Fehler: wenn es 747 mg waren, so musste das Volumen nicht 372, sondern 2 × 372 cmm betragen; waren es aber richtig 372 cmm, so konnte deren Gewicht nur die Hälfte von 747 mg sein. In einer Note gibt Uribe y Troncoso zwar an, dass er für jeden Millimeter der Länge des Filtrationsrohrs ein Gewicht von 2,01 mg gefunden habe; da aber der Fabrikant angegeben hatte, dass das Rohr richtig kalibriert sei und Uribe y Troncoso das Vorhandensein eines solchen Fehlers gar nicht ausdrücklich hervorhob, so war anzunehmen,

dass die Zahl 372 richtig und die Zahl 747 durch irgend ein Versehen unrichtig sei; hiernach würde sich die Berechnung für diese Methode anders herausgestellt haben, als Uribe y Troncoso angegeben hatte. Nun ist aber, wie dieser Forscher neuerdings berichtet hat und was sehr zu bedauern ist, das Filtrationsrohr tatsächlich falsch kalibriert und etwa doppelt so weit, als es sein sollte, woraus sich ergibt, dass die Rechnung von Uribe y Troncoso richtig war. Nach der ersten Methode müssten danach im Auge 409 cmm zurückgeblieben sein; in der ersten Minute traten 245 cmm in dasselbe ein; zieht man diese von obigen 409 cmm ab, so bleiben 164 cmm übrig. Diese Methode lässt also, im Gegensatz zu der ersteren, annehmen, dass nicht nur die ganze, in der ersten Minute eingelaufene Flüssigkeitsmenge, sondern auch von der übrigen noch ein nicht unbeträchtlicher Teil im Auge zurückblieb.

Uribe y Troncoso gibt selber an, dass beide Methoden einander widersprechende Resultate lieferten. Die zweite Methode wurde viermal mit übereinstimmendem Ergebnis angewendet, die erste in einer grösseren Zahl von Fällen, deren Resultate wieder unter einander übereinstimmten. In dem von ihm als Beispiel angeführten Versuch (table I) kamen beide Methoden gleichzeitig zur Anwendung, das Resultat war entgegengesetzt. Uribe y Troncoso bemerkt weiter, dass seine erste Methode einer beträchtlichen Fehlerquelle unterworfen sei, nämlich dem Verlust durch Verdunstung von Flüssigkeit, welche bei der hohen Lage von Mexiko viel erheblicher sein müsse, als an Orten, die nahe dem Meeresspiegel gelegen sind. Wenn sich dieser Verlust durch Verdunstung hätte vermeiden lassen, so würde, wie man leicht einsieht, das Ergebnis dieser Methode weniger verschieden von dem der anderen ausgefallen sein.

Uribe y Troncoso ist trotz dieser Fehlerquelle der Ansicht, dass das Ergebnis der ersten Methode für die Mehrzahl der Fälle als richtig anzusehen sei; für das entgegengesetzte Resultat der zweiten Methode hat er keine Erklärung gegeben. Wir glauben nun, dass ein Autor den Beweis für eine Behauptung nicht geliefert hat, wenn die Ergebnisse zweier zur Prüfung derselben angewendeter Methoden sich direkt widersprechen, und wenn zudem noch diejenige Methode, deren Ergebnis er für das richtige hält, mit einem erheblichen Fehler behaftet ist, dessen Grösse sich nicht beurteilen lässt. Uribe y Troncoso hat allerdings einen Grund angegeben, warum er das Ergebnis seiner ersten Methode für massgebend hält, dass nämlich der intraokulare Druck bei den Versuchen nicht konstant, sondern in bestän-

diger Zunahme begriffen gewesen sei. Dieser Grund ist aber nicht stichhaltig, weil der Augendruck bei richtiger Anstellung der Versuche, wie wir im III. Abschnitt gezeigt haben, im wesentlichen konstant ist. Bei den Versuchen von Uribe y Troncoso wurde er höchst wahrscheinlich deshalb inkonstant und zu niedrig gefunden, weil er durch die Ausführung der Messung jedesmal eine beträchtliche Herabsetzung erfuhr; unter diesen Umständen bleibt selbstverständlich die Menge des Einlaufs hinter der des Filtrats zurück, wie der Eine von uns an anderer Stelle dargelegt hat[1]). Wie es sich bei fehlerfreier Ausführung der Versuche verhält, ist aus den Mitteilungen von Uribe y Troncoso gar nicht zu entnehmen, und es bedurfte erst neuer Untersuchungen, um zu zeigen, dass nicht unerhebliche Unterschiede zwischen der Menge des Einlaufs und des Filtrates auch dann vorkommen, wenn der Druck während des ganzen Versuches im wesentlichen konstant erhalten wird.

Wir wenden uns nun zur Mitteilung dieser Versuche, über deren Ergebnis an anderer Stelle[2]) schon kurz berichtet worden ist.

Versuchsmethode.

Um bei der Messung der Filtration des Auges Verluste durch Verdunstung und Benetzung der mit dem Filtrat in Berührung kommenden Gegenstände möglichst zu vermeiden, haben wir die Filtration unter gefärbtem Petroleum vor sich gehen lassen, wobei das Filtrat sich in dem Petroleum senkt und davon scharf absetzt. Die Messung liess sich alsdann durch Überführung in ein fein graduiertes Messrohr sehr genau ausführen. Wir haben mit dieser Methode in einigen Versuchen die Wägung des Auges vor und nach der Filtration, zuweilen auch zu verschiedenen Zeiten während derselben, kombiniert. Die Wägung wurde entweder in Luft oder ebenfalls unter Petroleum vorgenommen, wobei die wirklichen Gewichtsdifferenzen mit Benutzung der spezifischen Gewichte des Petroleums und der verwandten *NaCl*-Lösung berechnet wurden.

Wenn man ein Auge, an welchem durch Verbindung mit dem Manometer die Filtration in Gang gebracht ist, in Petroleum eingetaucht erhält, welches durch einen kleinen Zusatz von Alcannin rosenrot gefärbt ist, so kann man den Vorgang der Filtration daran sehr schön beobachten.

Um den Austritt der Flüssigkeit zu erleichtern und möglichst regelmässig von statten gehen zu lassen, haben wir dabei stets die Oberfläche

---

[1]) Ann. d'Ocul. Tom. CXXXV p. 270—291 (avril 1906).

[2]) Th. Leber, Über die Filtration aus der vorderen Augenkammer usw. Bericht üb. d. XXXII. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft. S. 241.

des Auges von den anhaftenden Resten der Bindehaut, der Augenmuskeln und des Orbitalgewebes sorgfältig rein präpariert. Man sieht alsdann sehr bald an der Oberfläche des Auges, an verschiedenen Stellen, besonders an den Austrittsstellen der Venen, flache farblose Tropfen zum Vorschein kommen, welche sich auf dem Auge nach unten senken, allmählich vergrössern und, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, sich vorbauchen und zuletzt abreissen und langsam im Petroleum nach unten senken. Geht die Senkung in einem Glastrichter vor sich, so vereinigen sich die Tropfen in dem Trichterhals zu einer zusammenhängenden Flüssigkeitsmenge, welche sich von dem überstehenden Petroleum scharf absetzt; dabei tritt niemals, wie bei Öl, an der Grenze beider Flüssigkeiten Emulsionsbildung auf, was die Verwendung von Öl zu diesem Zwecke ausschliesst. Auch wird bei Verwendung von Petroleum bei der Überführung in ein Messgefäss die Genauigkeit der Messung so gut wie gar nicht durch Tröpfchenbildung und mangelhafte Vereinigung der wässerigen Flüssigkeit gestört.

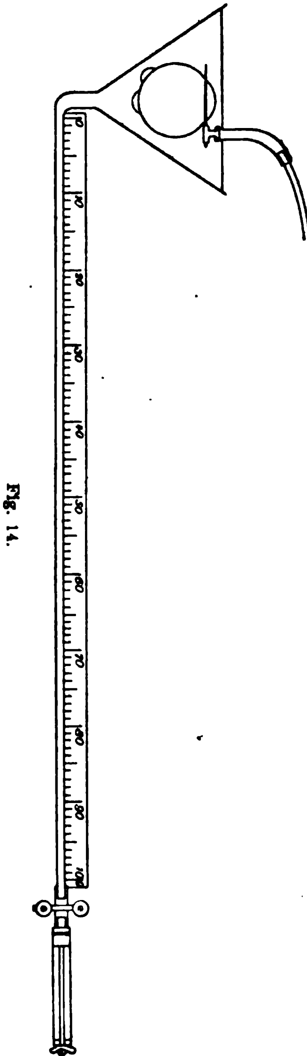


Fig. 14.

Das Filtrat war in der Regel schwach gelblich gefärbt, leicht opalisierend und gab nach Zusatz von wenig Essigsäure beim Kochen eine starke Trübung, die sich nach einigem Stehen zu feinsten Flöckchen zusammenzog. Die Eiweissreaktion war erheblich stärker als bei normalem Kammerwasser. Einmal war das Filtrat von beigemengtem Blut rötlich gefärbt; man hatte schon während des Versuches aus den Venae vorticosae sanguinolente Flüssigkeit austreten sehen.

Zur Messung fanden wir, nachdem bei einigen Versuchen etwas anders verfahren worden war, folgende Methode als die beste (vgl. Textfig. 14).

Der Hals des Trichters wurde kurz abgeschnitten (damit die Senkung des Filtrates möglichst rasch erfolgen konnte) und in rechtem Winkel an das Ende eines genau kalibrierten und in $^{1}/_{100}$ ccm geteilten Rohres von 1 ccm Inhalt angeschmolzen. Das freie Ende dieses horizontal gestellten Rohres stand durch einen Kautschuk mit einer Luerschen Spritze in Verbindung. Während der Dauer des Versuchs war der Kautschuk abgeklemmt, so dass das Filtrat nicht in das Messrohr übertreten konnte, sondern sich

im untersten Teil des Trichters ansammelte. Nach Beendigung des Versuches wurde die Klemme weggenommen und durch sanftes Anziehen des Spritzenkolbens das Filtrat in das Messrohr hinübergesaugt. Um den Fehler durch Benetzung der Glaswände geringer zu machen, brachten wir auch zuweilen vor Beginn des Versuchs in den Trichterhals eine kleine Menge wässeriger Flüssigkeit, die im Messrohr gemessen und nachher in Abzug gebracht wurde. Das rein präparierte Auge wurde anfangs durch Abtupfen mit Filtrierpapier von freier Flüssigkeit sorgfältig befreit und nach Schluss der Filtration mehrmals aus dem Petroleum herausgehoben, wieder eingetaucht und am Trichterrande abgestreift, um die noch anhaftenden Reste des Filtrats zu gewinnen.

Die Wägungen des Auges wurden bei diesen Petroleumversuchen entweder in Luft oder ebenfalls in Petroleum vorgenommen, weil wir so die Fehler durch wechselnde Mengen von anhängendem Petroleum am sichersten vermeiden konnten. Die Wägung in Petroleum war unerlässlich, um den Gang der Filtration nicht zu sehr zu stören, wenn das Auge auch mehrmals während des Versuchs gewogen werden sollte. Wir bestimmten zu diesem Zweck mit der Mohrschen Wage das spezifische Gewicht des benutzten Petroleums und der 1 % *NaCl*-Lösung bei der während unserer Versuche herrschenden Zimmertemperatur von 24° C. (nur einmal betrug dieselbe 25° C.). Es ergab sich für Petroleum 0,8085, für 1 % *NaCl*-Lösung 1,0054. Hiernach berechnet sich in einfacher Weise das Volumen der im Auge zurückgebliebenen 1 % *NaCl*-Lösung aus der Gewichtsdifferenz vor und nach der Filtration. Wäre das Auge in Luft gewogen worden, so wäre das zu bestimmende Volumen gleich der Gewichtsdifferenz geteilt durch das spezifische Gewicht der *NaCl*-Lösung. Bei der Wägung in Petroleum findet man aber die Gewichte um so viel geringer, als das Gewicht des gleichen Volumens Petroleum beträgt, somit ist das zu bestimmende Volumen im Verhältnis zu der Differenz der spezifischen Gewichte grösser.

Nennt man das Anfangsgewicht des Auges p'
das Anfangsvolumen „ „ v'
das Endgewicht „ „ p''
das Endvolumen „ „ v''
das Gewicht der im Auge zurückgebliebenen Menge 1 % *NaCl*-Lösung P
das Volumen derselben V,

so ist
$$V = v'' - v'$$
$$P = p'' - p' = V . 1{,}0054.$$

Das Anfangs- und Endgewicht des Auges in Petroleum, π' und π'', erhält man durch Abzug der Gewichte der gleichen Volumina Petroleum:
$$\pi' = p' - v' . 0{,}8085$$
$$\pi'' = p'' - v'' . 0{,}8085.$$

Nennt man die Gewichtsdifferenz beider Wägungen d, so ist
$$d = \pi'' - \pi' = p'' - p' - (v'' - v')\,0{,}8085.$$

Führt man hierin die obigen Werte ein, so hat man
$$d = P - V . 0{,}8085 = V(1{,}0054 - 0{,}8085)$$
$$= V(1{,}0054 - 0{,}8085),$$

somit $$V = \frac{d}{1{,}0054 - 0{,}8085} = \frac{d}{0{,}1969}.$$

Man braucht somit nur die Differenz der Wägungen in Petroleum durch die Differenz der spezifischen Gewichte von $1\,^0/_0$ *NaCl*-Lösung und Petroleum zu dividieren, um das gesuchte Volumen der im Auge zurückgebliebenen Flüssigkeit zu erhalten.

Selbstverständlich wurde bei Wiederholung der Wägungen auf das sorgfältigste darauf geachtet, dass alle mit dem Auge in Verbindung gebrachten und mitgewogenen Teile: Kanüle und deren Inhalt, Kautschuk, Klemme usw., immer genau gleich waren.

Wir teilen jetzt einen dieser Versuche mit, um den Gang derselben vor Augen zu führen.

Versuch vom 10. VII. 1905. (Prot.-Nr. XLIX, Nr. 5 der Tabelle auf S. 109.)

Frisches Schweinsauge, Kanüle in den Sehnerven eingeführt, Auge mit der Cornea nach oben in Petroleum eingetaucht.

Gewicht des Auges, nebst Kanüle, Kautschuk, Klemme, Faden usw., in Petroleum gewogen 5,124 g.

Zimmertemperatur 25° C.

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in cmm in 1 Min.	Bemerkungen
6 Uhr 08	26		
— $^1/_2$	"	345	Luftblase bei Abschluss vom Auge zurückgebracht.
— $^3/_4$	"		
— 09	"	337	
— 10	"	24,5	
— 11	"	16,5	Luftblase wieder bei Abschluss vom Auge zurückgebracht.
— 12	"	26	Flüssigkeitsaustritt fängt an, an der Oberfläche des Auges bemerkbar zu werden.
— 13	"	13	
— 14	24	11,5	
— 15	"	10,5	
— 16	"	9,5	
— 17	"	9,5	
— 18	"	9,0	
— 19	"	9,25	
— 20	"	8,0	
— 21	"	8,25	
— 22	"		
— 23	"	7,75	
— 24	"	7,5	
— 25	"	7,0	
— 26	"	7,5	Ein flacher Flüssigkeitstropfen am Auge fängt an, sich vorzubauchen.
— 27	"	7,0	
— 28	"	6,5	
— 29	"	6,75	
— 30	"	6,25	Der Tropfen vergrössert sich.
— 31	"	6,5	
— 32	"	6,25	

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in cmm in 1 Min.		Bemerkungen
			in 2 Min.:	
6 Uhr 34	24	5,875	11,75	
— 36	„	5,75	11,5	
			in 3 Min.:	
— 39	23	5,3	16,0	Zwei grosse Tropfen hängen von der
			in 2 Min.:	Oberfläche der Cornea in das Petro-
— 41	„	5,25	10,5	leum hinein.
— 43	„	5,0	10,0	
— 45	„	4,75	9,5	Der erste Tropfen löst sich ab und sinkt
— 47	„	4,5	9,0	langsam in den Grund des Trichterrohrs
— 49	„	4,625	9,25	hinunter.
— 51	„	4,625	9,25	
			in 4 Min.:	
— 55	„	4,44	17,75	
			in 5 Min.:	
7 Uhr 00	„	4,25	21,25	
— 05	„	4,1	20,5	
— 10	24	4,1	20,5	Luftblase wieder bei Abschluss vom Auge
			in 10 Min.:	zurückgebracht.
— 20	„	4,9	49	7 Uhr 12 Senkung des zweiten Tropfens.
— 30	„	4,05	40,5	7 Uhr 26 „ „ dritten „
— 40	„	3,8	38,0	7 Uhr 40 „ „ vierten „
			in 8 Min.:	
— 48	„	3,62	29,0	

Versuch nach 100 Minuten Dauer beendigt. Das abgesetzte Filtrat wird in das Messrohr hinübergesaugt, seine Menge beträgt 280 cmm.

Gewicht des Auges nach Schluss des Versuches in Petroleum 5,300 g, somit Gewichtsdifferenz der Petroleumwägungen 5,300 — 5,124 = 0,176 g. Hieraus ergibt sich das Volumen der im Auge zurückgebliebenen Flüssigkeit $= \frac{0,176}{0,1969} = 0,894$ ccm = 894 cmm. Der Gesamteinlauf während 100 Minuten betrug 345 + 378 + 368 + 157,25 = 1248,25 cmm.

Es ergibt sich hieraus folgende Bilanz:

Menge des Filtrats (direkt gemessen) 280 cmm
Im Auge verbliebene Flüssigkeit (aus der Gewichtsdifferenz berechnet) 894 „
Verlust 74,25 „
Summe, gleich dem Gesamteinlauf 1248,25 cmm.

Es ergibt sich also, dass in diesem Versuch von der gesamten, in 100 Minuten in das Auge eingeflossenen Flüssigkeitsmenge, im Betrage von ungefähr $1\,{}^1/_4$ ccm, noch nicht ganz der vierte Teil, oder wenn man den Verlust dem Filtrat hinzurechnet, ${}^1/_{3,5}$ derselben, nach aussen filtrierte, während der ganze Rest, also nahezu ${}^3/_4$ des Einlaufs, im Auge zurückblieb.

Da es zu weit führen würde, alle hierher gehörigen Versuche

in extenso mitzuteilen, so geben wir zunächst eine tabellarische Übersicht derselben. Wir werden sie dann im Zusammenhang besprechen und einzelne, die zu bestimmten Zwecken angestellt wurden, noch gesondert anführen.

Aus der nebenstehenden Tabelle (S. 109), in welche sämtliche von uns angestellten einwandfreien Versuche aufgenommen sind, ergibt sich, dass bei allen Versuchen von der während längerer Zeit (40—100 Minuten) in das Auge eingelaufenen Flüssigkeit nur ein Teil, höchstens etwas mehr als die Hälfte, zuweilen aber auch nur $^1/_3$ bis $^1/_5$ durch Filtration nach aussen ging, und dass die ganze übrige Menge im Auge zurückblieb. Von diesen Beträgen sind jedoch natürlich diejenigen in Abzug zu bringen, welche zu Beginn des Versuchs in das Auge eintraten, und die jedenfalls nur dazu dienten, das collabierte Auge wieder zu füllen und die wir als Füllungswerte bezeichnen. Eine scharfe Grenze zwischen ihnen und dem übrigen Teil des Einlaufs lässt sich nicht ziehen; wir haben deshalb, etwas willkürlich, die in der ersten oder den beiden ersten Minuten eingelaufenen Mengen besonders berechnet und in Abzug gebracht[1]); aber auch dann bleibt die Gesamtmenge des Filtrats hinter der des so reduzierten Einlaufs beträchtlich zurück, wie sich aus der unten folgenden kleinen Tabelle ergibt. Es folgt daraus, dass nicht nur im Anfang des Versuchs, sondern fortdauernd, ein Teil der einlaufenden Flüssigkeit nicht nach aussen filtriert, sondern im Auge zurückbleibt.

Versuchs-Nr.	Einlauf in den ersten 1—2 Min. in cmm	Späterer Einlauf in cmm	Gesamteinlauf in cmm	Menge des Filtrats in cmm	Differenz zw. Gesamteinlauf und Filtrat (zurückgebliebene Flüssigkeit) in cmm	Differenz zwischen späterem Einlauf u. Filtrat in cmm
1. (XXXIX)	250	363	613	200	413	63
2. (XL)	273	533	806	450	356	83
3. (XLI)	442	337	779	175—180	599—604	157—162
4. (XLVIII)	447	427	874	210	664	217
5. (XLIX)	682	566	1248	280	968	286
6. (L)	491	656	1147	430	717	225
7. (LI)	577	502	1079	315	764	187
8. (LII)	375	898	1273	700	573	198
9. (LIV)	976	770	1746	480	1266	290
10. (LV)	215	344	559	110	449	234
11. (LVI)	869	1324	2193	1265	928	59

[1]) Bei Versuch 11 mussten auch die im Beginn der einzelnen Perioden desselben aufgetretenen Füllungswerte in Abzug gebracht werden.

Ord.-Nr.	Nr. des Versuchs-Protokolls	Druck in mm Hg[1])	Temperatur in C°	Einführung der Kanüle in	Filtrat aufgefangen unter	Dauer des Einlaufs in Minuten	Geringster Einlauf in der Minute in cmm	Gesamter Einlauf in cmm E.	Gemessene Menge des Filtrats in cmm F.	Zurückgebliebene Flüssigkeit a. der Gewichtsdifferenz berechnet in cmm V.	Summe v. Filtrat u. zurückgeblieb. Flüssigkeit in cmm S = F + V	Verlust. Differenz zwischen Einlauf und nebensteh. Summe D = E − S	Verhältn. zwisch. Menge d. Filtrats u. des Einlaufs F : E
1.	XXXIX.	23,5	28	den Glaskörper	Petroleum	60	4,3	613,5	200				$\frac{1}{3,06}$
2.	XL.	26	27,5	„	„	120	4,2	806	450				$\frac{1}{1,8}$
3.	XLI.	26	28,5	„	$NaCl$-Lösung	100	2,4	779,5	175—180				$\frac{1}{4,3}$
4.	XLVIII.	24	24	„	Petroleum	100	3,6	874,5	210	521 [2])	731	143,5	$\frac{1}{4,1}$
5.	XLIX	24,5	25	„	„	100	3,6	1248	280	894 [3])	1174	74	$\frac{1}{4,4}$
6.	L.	24,5	24	„	„	100	4,7	1146,75	430	579,8 [2])	1009,8	136,95	$\frac{1}{2,7}$
7.	LI.	24,5	37,8 [1])	„	„	75	5,2	1079,25	315				$\frac{1}{3,4}$
8.	LII.	25,5	39[1])	die vordere Kammer	„	60	12,75	1273,5	700				$\frac{1}{1,8}$
9.	LIV.	25	24	„	„	40	12,0	1746,25	480				$\frac{1}{3,6}$
10.	LV.	26	15,8 [1])	„	„	100	1,0	559,25	110				$\frac{1}{5,1}$
11.	LVI.	24,5	24 •	„	„	80	15,5	2193,25	1265	771 [3])	2036	157,25	$\frac{1}{1,7}$

[1]) Mittel bei geringen Schwankungen. [2]) Wägungen in Luft. [3]) Wägungen in Petroleum.

So überraschend dieses Ergebnis auch ist, so müssen wir es doch für im Wesentlichen richtig halten, da es in allen Versuchen übereinstimmend wiederkehrte, und da wir auch keine irgend erheblichen Fehlerquellen entdecken konnten. Der Einlauf ergibt sich direkt aus den Ablesungen am Filtrationsrohr; während der Zurückführung der Luftblase war der Hahn zum Auge stets abgeschlossen, es konnte also kein nicht notierter Zufluss stattfinden. Wir haben nochmals festgestellt, dass das Filtrationsrohr genau die vorgeschriebene Kalibrierung hatte; auch haben wir uns überzeugt, dass selbst bei rascherer Flüssigkeitsbewegung, als sie bei unseren Versuchen vorkam, keine Flüssigkeit an der Luftblase vorbeischlüpfte, wodurch die Ablesungen hätten gefälscht werden können. Der sichere Verschluss aller Hähne und Kautschukverbindungen wurde jedesmal am Schlusse des Versuches festgestellt. Während der Dauer desselben war das Auge immer durch übergelegte feuchte Watte vor Verdunstung geschützt. Auch bei den Wägungen können sich nicht wohl erhebliche Fehler eingeschlichen haben. Die grössten Fehler sind wohl bei dem Sammeln und Messen des Filtrats vorgekommen.

Um darüber eine Vorstellung zu erhalten, haben wir die genau abgemessene Menge von 350 cmm Wasser in den Trichter gebracht und in das Messrohr übertreten lassen; die Ablesung ergab nur 300 cmm, so dass 50 cmm durch Benetzung der Glaswände verloren gingen. Da wohl auch am Auge noch etwas von dem Filtrat hängen bleibt, so kann dieser Fehler leicht noch viel grösser werden. In vier von unseren Versuchen (4, 5, 6, 11), in welchen ausser der Filtration auch die im Auge zurückgebliebene Flüssigkeit bestimmt wurde, ergibt sich der Verlust als Differenz zwischen Einlauf und Summe von Filtrat und Volumszunahme; der geringste Verlust (74 cmm) kam in dem oben mitgeteilten Versuch 5 vor; in den übrigen Versuchen betrug er ungefähr das Doppelte; in allen Fällen war er aber viel zu gering, als dass das oben angeführte allgemeine Resultat dadurch irgendwie in Zweifel gestellt werden könnte.

Um auch den möglichen Einwand auszuschliessen, dass die Filtration vielleicht durch das Eintauchen in Petroleum gestört worden sei, haben wir noch einen Versuch (Nr. 3 der Tabelle) in der Weise angestellt, dass wir das Auge in eine genau abgemessene Menge 1 % $NaCl$-Lösung brachten, in welcher die Filtration vor sich ging und dass wir dieselbe, um die Verdunstung zu verhüten, mit einer dünnen Ölschicht bedeckten. Nach Beendigung des Versuchs wurde zuerst die anfangs eingebrachte Flüssigkeitsmenge mit einer Mess-

pipette abgehoben und dann der übrig gebliebene Rest in der oben angegebenen Weise gemessen, was aber wegen Verunreinigung durch Öl nicht ganz exakt gelang. Die Menge betrug annähernd 200, schätzungsweise 175—180 cmm, der Gesamteinlauf ungefähr 780 cmm. Auch dieser Versuch bestätigt also das oben angegebene Resultat, da die Menge des Filtrates (ohne den hier nicht bestimmten Verlust) nicht ganz $^1/_4$ des Einlaufs ausmacht.

Die Methode bei dieser Versuchsreihe unterschied sich ferner von der früheren durch den Umstand, dass hier das Auge nicht samt den anhängenden Geweben mit Heftnägeln auf einem Brettchen aufgespannt, sondern vollkommen frei präpariert und in eine Schale gelegt oder in der betreffenden Flüssigkeit suspendiert gehalten wurde. Es schien uns möglich, dass die Filtration, resp. der Flüssigkeitsaustritt durch letzteres Verfahren begünstigt werde. Wir haben daher zur Prüfung dieser Vermutung einige Versuche angestellt, bei welchen der Einfachheit halber nicht das Filtrat aufgefangen, sondern nur die Menge des Einlaufs bestimmt wurde. Es ergab sich, dass die Befestigung ohne merklichen Einfluss war, dass aber durch das Freipräparieren der Einlauf, also jedenfalls die Menge des Filtrats, nicht unerheblich gesteigert wird. Die an einem und demselben Auge dadurch bewirkte Zunahme betrug ungefähr $^1/_3$ der ursprünglichen Menge (von $^3/_4$ auf 1).

Es hat sich somit ergeben, dass die wirkliche Filtration, auch abgesehen von den Füllungswerten der ersten Minuten, keineswegs dem anfänglichen Betrag des Einlaufs entspricht, sondern erheblich geringer ist. Sie entspricht ungefähr den kleinsten Werten, welche während der Beobachtungszeit vorkommen und die in der Regel die Endwerte sind, bei denen keine merkliche Abnahme mehr vorkommt. Multipliziert man dieselben mit der Dauer der Versuche, so erhält man Zahlen, welche von denen der beobachteten Filtration nicht viel abweichen, meistens etwas grösser sind und die in Anbetracht der bei der direkten Bestimmung der Filtration unvermeidlichen Verluste dem wahren Werte der letzteren ziemlich nahe kommen dürften, wie sich aus folgender Zusammenstellung (auf S. 112) ergibt.

Wenn wir uns nun auf Grund obiger Versuche über die Einflüsse, welche die Filtration beherrschen, weiter zu informieren suchen, so tritt uns zunächst der schon im V. Abschnitt besprochene Einfluss des Ortes der Injektion, ob in den Glaskörper oder in die vordere Kammer, entgegen. Wir haben dort gezeigt,

Versuchs-Nr.	Dauer des Versuchs in Min. (T)	Geringster Einlauf in der Minute (e) in cmm	Berechneter Wert der Filtration ($T.e$)	Beobachtete Filtration (F)	Mittlere Filtration in der Minute (F/T)	Temperatur der Filtrationsflüssigkeit
1.	60	4,3	258	200	3,33	28 ° C.
2.	120	4,2	504	450	3,75	27,5 ° C.
3.	100	2,4	240	178	1,75—1,8	28,5 ° C.
4.	100	3,6	360	210	2,1	24 ° C.
5.	100	3,6	360	280	2,8	25 ° C.
6.	100	4,7	470	430	4,3	24 ° C.
7.	75	5,2	380	315	4,2	37,8 ° C.
8.	60	12,75	765	700	11,66	39 ° C.
9.	40	12,0	480	480	12	24 ° C.
10.	100	1,0	100	110	1,1	15,8 ° C.
11.	80	15,5	1240	1270	15,8	24 ° C.

dass wir in denjenigen Versuchen, in welchen in den Glaskörper injiziert wurde, unter sonst gleichen Verhältnissen auffallend geringe Gesamtwerte des Einlaufs sowohl, als der Filtration erhielten, und dass dabei der Einlauf während der Dauer des Versuchs sehr viel mehr abnahm als bei Injektion in die vordere Kammer. Wir haben diese Erscheinung auf eine allmähliche Abnahme der Filtration bezogen, indem wir annahmen, dass durch die Injektion in den Glaskörperraum der Kammerwinkel allmählich verengt werde. Den direkten Beweis dafür können wir nicht erbringen, weil in keinem dieser Versuche die Filtration periodenweise gemessen wurde; es ist aber wohl keine andere Annahme zu machen, da bei der Gleichheit des Druckes in beiden Räumen die Dehnung der Augenkapsel nicht wohl verschieden gewesen sein kann.

Wir haben uns weiter der Entscheidung der Frage zugewandt, ob der von uns früher gefundene Einfluss der Temperatur (vgl. Abschnitt VII) auf die Menge des Einlaufs wirklich, wie wir angenommen hatten, auf eine Zunahme der Filtration zu beziehen ist. Es war dies zu erwarten, da ein erheblicher Einfluss der Temperatur auf die Dehnung der Augenwandung nicht wahrscheinlich ist.

Wir haben zu diesem Zweck zwei Versuche (7 und 8) bei erhöhter Temperatur (37.8 und 39° C.) und einen (Versuch 10) bei erniedrigter Temperatur (15,8° C.) angestellt, durch welche unsere Voraussetzung bestätigt wurde. Wir haben uns dabei wieder der oben (S. 60—61) beschriebenen Einrichtung bedient, welche nur für den diesmaligen Zweck einige nebensächliche Änderungen erfuhr. Der erste Versuch (7) kann nicht gerechnet werden, weil bei demselben die Injektion in den Glaskörper vorgenommen wurde, wodurch bei längerer Versuchsdauer

die Filtration, was wir damals noch nicht wussten, durch Verengerung des Kammerwinkels beträchtlich vermindert werden kann. In der Tat war trotz der erhöhten Temperatur der Einlauf auffallend gering und betrug in 75 Minuten nur 1079 cmm (auf 100 Minuten berechnet 1439 cmm); er war also nicht viel grösser als wir ihn in einem vorhergehenden Versuch (6) bei einer Zimmertemperatur von 24° C. beobachtet hatten, wo er 1146,75 cmm in 100 Minuten betrug (vgl. Tabelle auf S. 109). Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass die Filtration, auf die Zeiteinheit berechnet, nicht grösser war, als in dem letzteren, sondern in beiden Fällen ungefähr gleich (4,2, resp. 4,3 cmm in der Minute). In den beiden folgenden Versuchen, bei denen in die vordere Kammer injiziert wurde, trat dagegen der Einfluss der Temperatur auf das deutlichste hervor.

Im Versuch 8 wurde bei 39° C. wieder ein ähnlich hoher Wert des Einlaufs erhalten, wie wir ihn sonst bei Körpertemperatur beobachtet hatten, nämlich 1273 cmm in 60 Minuten, also auf 100 Minuten berechnet 2122 cmm. Dem entsprechend betrug auch die mittlere Filtration in der Minute fast das dreifache der im Versuche 7 (11,6 zu 4,2) und machte über die Hälfte des Einlaufs aus.

Als wir nun im Versuch 10 die Temperatur der Injektionsflüssigkeit auf 15—16° C. erniedrigten, wodurch der Einlauf sehr erheblich geringer ausfiel (559 cmm in 100 Minuten), wurde die mittlere Filtration auf 1,1 cmm in der Minute herabgesetzt und ihre Gesamtmenge machte jetzt mit 110 cmm nur $^1/_5$ des Einlaufs aus (Tabelle auf S. 112).

Eine gleiche oder noch grössere Filtration in der Zeiteinheit als in Versuch 8, von 12 bzw. 15,9 cmm, erhielten wir zwar auch in den Versuchen 9 und 11 bei einer Temperatur von nur 24° C., bei denen auch der Einlauf erheblich grösser war. Dies kann aber nicht als Gegengrund angeführt werden, da die Filtration auch noch von anderen Umständen abhängt, und da der Einfluss der Temperatur, den wir an einem und demselben Auge nachzuweisen vermochten, an und für sich gar nicht zu bezweifeln ist.

Halten wir die zuletzt erlangten Resultate mit denen der Versuche mit Quecksilberfüllung zusammen, so ergibt sich, dass der Einlauf bei unseren Filtrationsversuchen sich aus zwei Werten zusammensetzt, aus dem Verluste durch Filtration und aus der Volumszunahme durch Dehnung der Bulbuskapsel. Demgemäss haben wir durchweg gefunden, dass in den einzelnen Versuchen einem grösseren Werte der Filtration, wodurch derselbe auch bedingt sein mochte, eine grössere Menge des Einlaufs entsprach.

Von der Volumszunahme des Bulbus wissen wir durch die Versuche mit *Hg*-Füllung, dass sie im Verlauf des Versuches stetig abnimmt und zuletzt null werden muss; wir dürfen also annehmen, dass nach einer gewissen, wenn auch vielleicht sehr langen Zeit ein Zustand eintritt, bei welchem die Nachdehnung aufgehört hat, und wo in der Zeiteinheit nur noch soviel Flüssigkeit in das Auge eintritt, als in der gleichen Zeit aus demselben austritt. Wenn sich die Filtrationsgrösse inzwischen nicht geändert hat, so würde dieser Zustand, bei übrigens gleichen Bedingungen, dem Verhalten des lebenden Auges entsprechen.

Die bisher besprochenen Untersuchungen geben uns aber über das Verhalten der Filtration während der Dauer des Versuchs keinen Aufschluss; wir wissen nicht, ob sie sich an der Abnahme des Einlaufs beteiligt, ob sie gleich bleibt oder sich in entgegengesetztem Sinne ändert; es war daher nötig, zu diesem Zwecke weitere Versuche anzustellen, bei welchen während ihres Verlaufes in bestimmten Zwischenzeiten die stattgehabte Filtration und (einmal auch) die Gewichtszunahme ermittelt wurde. Es hat sich dabei ergeben, dass, wie zu erwarten, die Menge der im Auge zurückbleibenden Flüssigkeit im Anfang am grössten war, dann sich allmählich verminderte und zuletzt gleich null wurde, dass dagegen die Menge des Filtrates zuerst am geringsten war und im Verlauf des Versuches allmählich zunahm.

Es wurden vier derartige Versuche angestellt, sämtlich mit Einlauf in die vordere Kammer (9, 10 und 11 der obigen Tabelle und ausserdem ein weiterer, 12, der in die Tabelle nicht aufgenommen wurde, weil in seinem Verlauf eine Unterbrechung stattgefunden hatte, wodurch er zur Bestimmung der Gesamtwerte von Einlauf und Filtration unbrauchbar wurde). Wenn nur das Filtrat von Zeit zu Zeit gemessen werden sollte, war es nicht nötig, den Gang der Filtration zu unterbrechen; das Auge blieb an das Manometer angeschlossen, und während der Eine von uns die Werte des Einlaufs weiter notierte, führte der Andere rasch die Messung des bis dahin übergegangenen Filtrates aus, was bei der Langsamkeit der Filtration sehr gut gelang. Zur Bestimmung des Gewichtes musste natürlich das Auge jedesmal vom Manometer abgenommen und in Petroleum gewogen werden, was sich aber auch sehr rasch und ohne nennenswerte Störung des Versuches ausführen liess.

Wir teilen zunächst diesen mit Wägung kombinierten Versuch in seinen Einzelheiten mit und lassen darauf eine tabellarische Übersicht aller betreffenden Versuche folgen.

Versuch 11 vom 17. VII. 1905.

Frisches Schweinsauge. Filtration von 1% *NaCl*-Lösung. Kanüle in die vordere Kammer eingeführt. Zimmertemperatur von 24° C.

1. Periode (von 10 Minuten).

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in 1 Min. in cmm	Bemerkungen	Gesamteinlauf	Gewicht des Auges in Petroleum	Volumenzunahme, aus der Gewichtsdifferenz berechnet für 10 Min.	Volumenzunahme für 20 Min.	Menge des Filtrats für 10 Min.	Menge des Filtrats für 20 Min.
5 Uhr 01	25,5	—			4,579 g				
— 02		362	Luftblase bei Abschluss vom Auge zurückgeführt, dann Hahn sofort wieder geöffnet.						
— 03		138							
— 04	24	38							
— 05		25							
— 06		22,5							
— 07		20,0							
— 08		18,75							
— 09		17,75	Ein grosser Flüssigkeitstropfen unten am Auge sichtbar.						
— 10		17,0							
— 11		17,0	Versuch unterbrochen, Filtrat durch mehrfaches Abstreifen des Auges gesammelt und gemessen. Auge in Petroleum gewogen.	676,5 cmm in 10 Min.	4,697 g	599 cmm		68 cmm	

2. Periode (von 10 Minuten).

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in 1 Min. in cmm	Bemerkungen	Gesamteinlauf	Gewicht des Auges in Petroleum	Volumenzunahme, aus der Gewichtsdifferenz berechnet für 10 Min.	Volumenzunahme für 20 Min.	Menge des Filtrats für 10 Min.	Menge des Filtrats für 20 Min.
5 Uhr 14		—	Filtration wieder begonnen.						
— 15		82,25							
— 16		19,25	Alle 2 Minuten abgelesen, auf 1 Minute berechnet.						
— 18		18,875							
— 20		18,25	Wieder ein grosser Tropfen am Auge sichtbar.						
— 22		17,5							
— 24		17,5	Versuch wieder unterbrochen. Messung und Wägung wie oben.	245,75 cmm in 10 Min.	4,713 g	81 cmm		117 cmm	

Zeit	Druck in mm *Hg*	Einlauf in 1 Min. in cmm	Bemerkungen	Gesamteinlauf	Gewicht des Auges in Petroleum	Volumenzunahme, aus der Gewichtsdifferenz berechnet für 10 Min.	für 20 Min.	Menge des Filtrats für 10 Min.	für 20 Min.
			3. Periode (von 20 Minuten).						
5 Uhr 29		—							
— 31		41,125	Alle 2 bis 5 Minuten abgelesen, auf 1 Minute berechnet.						
— 33		17							
— 34		—	Luftblase bei Abschluss vom Auge zurückgebracht.						
— 37		21							
— 39	24,5	18,625							
— 44		18,4							
— 49		17,45	Versuch unterbrochen. Messung und Wägung.	413,75 cmm in 20 Min.	4,727 g	71 cmm	35,5 cmm	167,5 cmm	335 cmm
			4. Periode (von 20 Minuten).						
5 Uhr 54	24	—							
— 56		52,25							
— 59		20							
6 Uhr 04		17,2							
— 09		17,25							
— 12½		?	} Beobachtung durch Zufall vereitelt.						
— 14		?							
			Abschluss. Messung und Wägung.	ca. 435 cmm in 20 Min.	4,731 g	10 cmm	20 cmm	207,5 cmm	415 cmm
			5. Periode (von 20 Minuten).						
6 Uhr 21	24	—							
— 26		34,4							
— 31	23	16,75							
— 36		15,75							
— 37		15,5							
— 38	25,5	22,5							
— 41		16,7	Abschluss. Messung und Wägung. Die Messung des Filtrates fällt etwas weniger genau aus, weil das Messrohr die Gesamtmenge des Filtrates nicht mehr fasst, und die Messung deshalb durch Umfüllen in einen kleinen Messcylinder vorgenommen werden muss.	422,25 cmm in 20 Min.	4,731 g	0	0	165 cmm	330 cmm

Die umstehende Übersicht sämtlicher Versuche (S. 118—119) zeigt, dass in jedem einzelnen Versuche die Menge des Filtrates im Anfang am geringsten war und dann stetig zunahm, mit alleiniger Ausnahme der fünften Periode von Versuch 11, in welcher sie wieder merklich geringer war, als in der vierten Periode. Diese Regel bewährte sich auch bei verschiedenen Temperaturen, wie aus dem Vergleich des bei niedriger Temperatur (15,8° C.) angestellten Versuches 10 mit den übrigen, bei 24° C. angestellten hervorgeht; auch die überaus geringen Werte des Filtrates in diesem Versuch zeigen die stetige Zunahme im Verlauf der Zeit, wie die weit höheren Werte der anderen Versuche. Dieselbe Zunahme bietet auch der Versuch 12 in seinen beiden, durch ein grösseres zeitliches Intervall geteilten Abschnitten.

Dieses Ergebnis setzt uns endlich in den Stand, die Frage zu beantworten, welche schon im ersten Abschnitt aufgeworfen wurde und bis jetzt noch nicht vollständig entschieden werden konnte, ob die im Verlauf eines Versuches auftretende Abnahme des Einlaufs ganz oder auch nur teilweise auf eine Abnahme der Filtration bezogen werden kann. Unsere Versuche mit filtrierenden Membranen, welche die Beobachtungen Runebergs bestätigten, hatten die Möglichkeit offen gelassen, dass die Filtration sich an der gedachten Erscheinung beteilige; unsere übrigen Beobachtungen hatten gezeigt, dass der Hauptanteil jedenfalls dem immer mehr abnehmenden Zurückbleiben von Flüssigkeit im Auge zuzuschreiben ist. Jetzt können wir den Anteil der Filtration ganz zurückweisen, da wir statt einer Abnahme im Gegenteil eine Zunahme des Filtrates im Verlauf des Versuches beobachtet haben. Diese Zunahme hatte auch bei ziemlich langer Versuchsdauer (bis zu 100 Minuten) noch nicht ihr Ende erreicht. Mit der Zeit muss sie natürlich aufhören; ob die geringere Filtration in der fünften Periode des Versuches 11 schon als Ausdruck eines mehr stationären Verhaltens oder als Folge irgend einer zufälligen Störung zu betrachten ist, muss dahingestellt bleiben.

Diese Zunahme des Filtrates deutet darauf hin, dass gewisse Hindernisse für den Übertritt der Flüssigkeit in die Gefässe, vielleicht auch für den Flüssigkeitsstrom in den letzteren, durch die Bewegung der Flüssigkeit allmählich beseitigt werden. Man könnte auch daran denken, dass eine gewisse Zeit darüber hinginge, bis die Flüssigkeit überhaupt erst in die abführenden Gefässe gelangt; dagegen spricht aber die Beobachtung bei Injektion von filtrierenden Farbstofflösungen, bei welcher man in kürzester Zeit von der vorderen Kammer aus die episkleralen Gefässe gefüllt findet.

Versuchs-Nr.	Periode des Versuchs	Zeitdauer in Minut.	Druck in mm *Hg*	Temperatur	Einlauf (*e*) in cmm wirklicher	auf 10 Minut. berechnet
11 (LVI)	1. Periode	10	26	24° C.	(in 10 Min.) 676,5	676,5
„	2. „	10			(in 10 Min.) 245,75	245,75
„	3. „	20			(in 20 Min.) 413,75	206,87
„	4. „	20			(in 20 Min.) 435,0	217,5
„	5. „	20			(in 20 Min.) 422,25	211,12
„	Ganz. Versuch	80			2193,25	
9 (LIV)	1. Periode	10	25	24° C.	1144,5	
„	2. „	10			184,5	
„	3. „	10			171,5	
„	4. „	10			245,75	
„	Ganz. Versuch	40			1746,25	
10 (LV)	1. Periode	10	26	15,8° C.	282,75	282,75
„	2. „	10			30,75	30,75
„	3. „	20			79,75	39,875
„	4. „	20			54,75	27,375
„	5.+6. „	40			111,25	27,81
„	Ganz. Versuch	100			559,25	
12 (LIII)	I. Teil 1. Periode	25	26	24° C.	554,5	
„	2. „	25			369,75	
„	1.+2. „	50			924,25	
12 (LIII) (nach 57	II. Teil Min. Pause)					
	1. Periode	25			302,75	
„	2. „	25			284,50	
„	3. „	25			260,75	
„	1.+2.+3. Per.	75			848,00	

Im direkten Gegensatz zu diesem Verhalten der Filtration steht das der Volumszunahme des Auges durch zurückgeliebene Flüssigkeit. Ganz im Einklang mit dem, was zu erwarten, ist dieselbe im Anfang sehr beträchtlich, sinkt dann rasch auf einen ziemlich geringen Wert herab, um sich von da an mit abnehmender Geschwindigkeit weiter zu vermindern und zuletzt null zu werden.

Im Versuch 11 wurde dieselbe durch die Gewichtsdifferenzen direkt ermittelt, in den übrigen Versuchen (9, 10 und 12) aus dem Unter-

Volumszunahme (v) durch Wägung bestimmt, in cmm		Menge des Filtrats (f)		$s = f + v$	Verlust $d = s - e$
wirkliche	auf 10 Min. berechn.	wirkliche Menge	auf 10 Min. berechn.		
599	599	68	68	667	9,5
81	81	117	117	198	47,75
71	35,5	335	167,5	406	7,75
20	10	415	207,5	435	0
0	0	330	165	330	92,25
771		1265		2036	157,25
Volumszunahme als Differenz von $e - f$ berechnet					
1079,5	1079,5	65	65		
109,5	109,5	75	75		
51,5	51,5	120	120		
25,75	25,75	220	220		
1266,25		480			
282,75	282,75	0	0		
23,25	23,25	7,5	7,5		
57,25	28,625	22,5	11,25		
32,25	16,125	22,5	11,25		
53,75	13,44	57,5	14,375		
449,25		110,0			
489,50	196	65	26		
234,75	93,9	135	54		
724,25		200			
82,75	33,1	220	88		
44,50	17,8	240	96		
— 9,25		270	108		
118,00		730			

schied zwischen Einlauf und Filtrat berechnet. Ihr Verhalten stimmt aber in diesen letzteren Versuchen mit dem des ersteren so sehr überein, dass sie sich gegenseitig zur Bestätigung dienen.

Die hohen Einlaufswerte der ersten Minuten hatten wir selbstverständlich immer auf Volumszunahme, auf Wiederfüllung des zuvor entspannten und mehr oder minder collabierten Auges bezogen. Wir ersehen aber aus den Versuchen, dass diese Volumszunahme, wenn auch in sehr viel geringerem Masse, noch lange Zeit fortdauert, obwohl das Auge seine normale Form und Spannung vollkommen wieder

erlangt hat. Ihr Ende erreichte sie frühestens nach 50—60 Minuten, hatte aber zuweilen auch nach 100 Minuten noch nicht ganz aufgehört.

Auf die mutmassliche Ursache dieses Verhaltens werden wir am Schlusse dieser Arbeit zurückkommen.

XI.

Filtrationsversuche bei Körpertemperatur am vorher nicht entspannten Auge.

Aus den oben mitgeteilten Versuchen ergibt sich die Berechtigung des Einwandes, den Uribe y Troncoso gegen die bisherigen Messungen der Filtration des Auges erhoben hat, dass wir dabei nur den Einlauf, aber nicht das Filtrat selbst gemessen haben, und dass es nicht ohne Weiteres zulässig ist, beide für gleich gross zu erklären. Da wir aber eine Methode gefunden haben, durch welche am ausgeschnittenen Auge das Filtrat mit hinreichender Genauigkeit direkt gemessen werden kann, so scheint sich die Aussicht zu bieten, unser Ziel auf diesem Wege zu erreichen. Die bisher erlangten Resultate sind aber noch nicht derart, dass wir daraus den Betrag der vitalen Filtration mit Bestimmtheit ersehen und als Mass für die Kammerwasserabsonderung verwerten könnten. Es hat sich nämlich hier eine ähnliche Schwierigkeit ergeben, wie früher bei den Messungen des Einlaufs, dass nämlich die Werte im Verlauf der Zeit nicht konstant waren. Wie oben besprochen wurde und aus der Tabelle auf S. 118—119 zu ersehen ist, nahm in den bisherigen Versuchen die Menge des Filtrats (im Gegensatz zu der des Einlaufs) mit der Zeit zu. Hierdurch entsteht wieder eine Unsicherheit in der Beurteilung der Resultate; können wir auch als wahrscheinlich annehmen, dass die maximalen Werte als die richtigen zu betrachten sind, so blieb doch meistens ungewiss, ob der Versuch lange genug fortgesetzt wurde, um zu denselben zu gelangen. Auch wurde keiner von diesen Versuchen bei Körpertemperatur angestellt, was, wie wir gesehen haben, zur Gewinnung von Normalwerten notwendig ist, da die Filtration mit der Temperatur der Einlaufsflüssigkeit zunimmt.

Wir waren leider aus äusseren Gründen genötigt, diese Versuche abzubrechen, und müssen es dahingestellt sein lassen, ob bei einer späteren Wiederaufnahme derselben sich die angegebene Schwierigkeit beseitigen lässt. Wir haben aber noch einen anderen Weg versucht,

der uns zu brauchbaren Resultaten geführt hat, über welche wir jetzt berichten wollen.

Während des Lebens dürfen wir Zu- und Abfluss gleich gross setzen und annehmen, dass das Volumen des Auges im Verlauf der Zeit ungeändert bleibt. Als Ursache der bei unseren Versuchen auftretenden Zunahme des Augeninhaltes haben wir die vorausgehende, nach dem Tode oder nach der Enucleation erfolgende Entspannung und Abgabe von Flüssigkeit nachgewiesen. Wollen wir die erstere vermeiden, so müssen wir der letzteren vorbeugen; wir können dies dadurch tun, dass wir im Augenblick des Todes so viel Flüssigkeit in das Auge eintreten lassen, dass der Augendruck nicht absinkt, sondern genau so hoch bleibt wie zuvor im Leben. Es lässt sich erwarten, dass der Einlauf, wenn dies gelungen ist, nicht die sonst vorkommenden hohen Anfangswerte zeigen, sondern sich von Anfang bis zu Ende auf einer konstanten Höhe erhalten wird. Ist letzteres tatsächlich der Fall, so dürfen wir auch umgekehrt daraus schliessen, dass das Verhalten dem während des Lebens entspricht, und dass, wenigstens sehr annähernd, die Mengen des Einlaufs und des Filtrats übereinstimmen. Wollen wir dabei das Verhalten des lebenden Auges möglichst genau nachahmen, so müssen wir natürlich den Versuch bei Körpertemperatur ausführen.

Es ist uns auf diese Art bei Versuchen am Kaninchenauge gelungen, nach Ablauf einiger weniger Minuten Werte des Einlaufs zu erhalten, welche bis zum Ende des Versuchs vollkommen konstant blieben.

Versuch vom 14. VI. 1905 (Prot.-Nr. XX).

Es wurde an einem lebenden Kaninchen, dessen Kopf an einem Kaninchenhalter befestigt war, die mit dem Manometer verbundene Durchstichskanüle eingeführt und die Höhe des intraokularen Druckes nach der üblichen Weise gemessen. Derselbe betrug 21 mm *Hg*.

Zwischen Auge und Manometer befand sich das S. 60 beschriebene, zur Injektion erwärmter Flüssigkeit dienende U-Rohr eingeschaltet, das in einem grossen Blechkasten mit Wasser von 37 bis 38° C. aufgehängt war. Trotz der verschiedenen Kautschukverbindungen übertrug sich der leiseste Druck am Auge sehr prompt auf das Manometer und war an kleinen Schwankungen der Luftblase zu erkennen.

Nach Messung des intraokularen Druckes wurde das enge Manometer vom Auge abgeschlossen, im weiten Manometer derselbe Druck hergestellt, die Luftblase auf den Anfang des Filtrationsrohres zurückgebracht und die Verbindung zum Auge wieder geöffnet. Man sah jetzt kleine Schwankungen an der Luftblase auftreten, die aber dabei den gleichen mittleren Stand be-

hielt, offenbar in Folge von kleinen Bewegungen der Lider oder Augenmuskeln.

Nun wurde das im Halter befestigte Tier rasch dekapitiert und, sowie am Filtrationsrohr ein Vorrücken der Luftblase bemerkbar wurde, mit der kleinen Spritze 1 % *NaCl*-Lösung in das Manometer eingepresst und dadurch das *Hg* im absteigenden Schenkel des engen Manometers auf dem Nullpunkt erhalten. Momentan stieg dabei durch einen kleinen Überschuss an Flüssigkeit der Druck auf 22 mm, was aber sofort durch die *Hg*-Pumpe korrigiert wurde, worauf der Druck bei wiederhergestellter Verbindung mit dem Auge auf 21 mm *Hg* stehen blieb. Zwischen dem Moment der Dekapitation und dem Beginn der Filtrationsbeobachtung vergingen nur zwei Minuten.

Während der letzteren wurde der ganze Kopf in Watte gehüllt und durch darüber gelegte, in Wasser von 50° C. getauchte Wattebäusche vor Abkühlung geschützt.

Druck	Luft-temperatur im Wärmkasten	Wasser-temperatur	Zeit	Einlauf in cmm
21,5 mm *Hg*	34,5° C.	37,0° C.	6 Uhr 55	
			— 56	7,0
			— 57	6,5
			— 58	6,5
			— 59	6,0
			7 Uhr 00	5,5
			— 01	6,0
			— 02	6,0
			— 03	6,5
			— 04	5,5
			— 05	5,5
			— 06	6,0
			— 07	5,5
			— 08	5,5
			— 09	6,0
			— 10	4,5[1]
21 mm *Hg*		36,3° C.	— 11	5,5
			— 12	5,5
			— 13	5,5
			— 14	5,5
			— 15	5,5
			— 16	5,5
			— 17	5,0
			— 18	6,0

Wie man sieht, hatte sich der Einlauf von der vierten Minute an hier so konstant erhalten, wie es bei der Schwierigkeit, die Versuchsbedingungen genau herzustellen und zu erhalten, nur erwartet werden kann; er betrug im Mittel 5,6 cmm.

[1]) Vorübergehende Störung durch Druck auf das Auge.

Versuch vom 20. VII. 1905 (Prot.-Nr. LXI).

Bei diesem Versuch haben wir die Abkühlung des Auges nach dem Tode in vollkommenerer Weise verhütet, indem wir den Kopf des Tieres in den mit warmem Wasser gefüllten Blechkasten einführten, welcher auch das U-förmige Erwärmungsrohr enthielt. Zu diesem Zweck war der Kopfhalter nicht wie gewöhnlich an dem Kaninchenbrett, sondern innerhalb des Blechkastens befestigt; der Kopf des auf dem Rücken aufgebundenen Tieres konnte daher von Anfang an im oberen Teil des Blechkastens befestigt werden, in welchen er durch einen seitlichen Ausschnitt hineinragte. Nach der Dekapitation wurde nun das Brett entfernt, während der am Halter festgehaltene Kopf seine Lage unverändert beibehielt; durch den übergedeckten Deckel des Kastens wurde nun die Temperatur konstant erhalten. Die Einführung der Stichkanüle in die vordere Kammer war bei dieser Einrichtung zwar unbequem, gelang aber vollkommen. Die Druckmessung ergab eine Höhe von 18 mm *Hg*, auf welcher das *Hg* längere Zeit stehen blieb.

6 Uhr 6 Min. Dekapitation. Während derselben stieg der Druck durch Bewegungen des Tieres auf 22 bis 23 mm, fing dann an zu sinken und wurde durch Injektion von wenig Flüssigkeit auf 20 mm *Hg* gehalten.

Temperatur des Wassers im Wärmkasten 32° C. Beginn der Beobachtung 3 Minuten nach der Dekapitation.

Druck	Zeit	Einlauf in cmm		Bemerkungen
		in 2 Min.	in 1 Min.	
20 mm *Hg*	6 Uhr 09			
	— 10		10	
	— 11		5,75	
	— 12		4,75	
	— 13		4,5	
	— 14		3,0	Störung durch Druck auf das Auge.
	— 16	8	4,0	
	— 18	8	4,0	
	— 20	8,25	4,125	
	— 21		4,0	
	— 22		3,75	
	— 23		4,0	
	— 24		4,0	
	— 25		4,0	
	— 26		3,5	
	— 27		4,5	
	— 28		4,0	
	— 30	8,0	4,0	
		in 3 Min.		
	— 33	12	4,0	
	— 34		3,5	
	— 35		4,25	
	— 36		3,75	
	— 37		4,0	
	— 38		4,0	
	— 39		4,0	

Der Einlauf war hier auch von der 4. Minute an konstant und noch gleichmässiger als im vorigen Versuch, er betrug im Mittel ca. 4 cmm.

Da sich also bei dieser Versuchsmethode der Einlauf konstant erhielt und da wir annehmen dürfen, dass keine nennenswerte Menge Flüssigkeit im Auge zurückblieb, so folgt daraus, dass dabei auch die Menge des Filtrates zeitlich konstant gewesen sein muss. Wir haben also bei dieser Methode die Schwierigkeit vermieden, welcher wir bei der direkten Bestimmung der Filtration in der Zunahme der Werte im Verlauf der Zeit begegnet sind.

Bei früheren Versuchen an Kaninchen hatte Bentzen eine Filtration von 6 cmm, Niesnamoff eine solche von 7 cmm in der Minute gefunden, während unsere jetzigen Versuche 4,0 und 5,6 cmm ergeben haben. Es wird dadurch aufs neue bestätigt, was der Eine von uns schon bei den damaligen Untersuchungen hervorgehoben hatte, dass der Flüssigkeitswechsel des Auges ein äusserst langsamer ist. Die Filtration und somit auch die Kammerwasserabsonderung scheint sich nach den jetzt erlangten Resultaten um etwas, aber nicht um viel niedriger herauszustellen, als wir bisher angenommen hatten.

Bei der geringen Zahl der angestellten Versuche bedürfen indessen die oben angeführten Zahlen noch der Bestätigung durch weitere Versuche, womöglich auch mit Bestimmung des Druckes in den abführenden Venen, ehe sie als sichergestelltes Mass der Kammerwasserabsonderung zu betrachten sind. Es muss aber hervorgehoben werden, dass es, schon wegen der individuellen Unterschiede, nicht möglich ist, einen Normalwert der Filtration bei einer bestimmten Tierart zu ermitteln, und dass man nur darauf ausgehen kann, die Grenzen der vorkommenden Schwankungen und einen ungefähren Mittelwert festzustellen.

XII.

Elastische Nachwirkung am Auge und deren Bedeutung zur Verhütung von Drucksteigerungen.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen, welche zunächst auf die Erforschung der normalen Filtrationsverhältnisse des Auges ausgingen, haben nebenher noch als wichtiges Resultat ergeben, dass das Auge im Stande ist, sich innerhalb ziemlich kurzer Zeit in gewissem Masse Volumsänderungen seines Inhaltes anzupassen, ohne dass es zu Änderungen des Augendruckes zu kommen braucht. Die absoluten Werte dieser Volumsänderungen sind zwar nur gering; die in Rede stehende Eigenschaft des Auges ist aber trotzdem von grosser Bedeutung, weil sie

der Entstehung von Druckschwankungen entgegenwirkt. Kann z. B. das Auge bei vermehrtem Flüssigkeitszufluss allmählich an Raum gewinnen, so wird die sonst unausbleibliche Steigerung des Augendruckes viel eher vermieden werden. Dies ist noch von besonderer Wichtigkeit wegen der hohen Elastizität der Augenkapsel, in Folge deren, wie die Versuche von v. Schultèn und W. Koster gezeigt haben, die bei steigendem Druck eintretenden unmittelbaren Volumszuwüchse äusserst gering sind, so dass schon eine minimale Zunahme des Bulbusinhaltes eine sehr merkliche Druckerhöhung nach sich zieht. Durch die allmähliche Nachwirkung des Druckes kann aber, wie oben gezeigt wurde, die Volumszunahme bei derselben Steigerung des Druckes auf mehr als das Doppelte anwachsen.

Die absoluten Werte derselben bleiben dabei doch ziemlich klein. Um eine Vorstellung davon zu geben, haben wir für den oben (S. 93—94) erwähnten Versuch an einem mit *Hg* gefüllten Schweinsauge, in welchem bei einem Druck von 25 mm *Hg* in einer Stunde 139, rund 140 cmm, und davon in der ersten Minute 60 cmm in das Auge einliefen, die ungefähre Zunahme des Volums, der Oberfläche und des Radius berechnet (wobei Kugelform des Auges angenommen wurde). Der Inhalt desselben nach Schluss des Versuches war = 6300 cmm.

	Vor Beginn des Versuchs	nach Ende des Versuchs	Absolute Zunahme in 1 Stunde	Relative Zunahme
Inhalt in cmm	6160	6300	140 cmm	$\frac{1}{44}$
Oberfläche in qmm	1624,86	1631,72	6,86 qmm	$\frac{1}{237}$
Radius in mm	11,374	11,398	0,024 mm	$\frac{1}{474}$

Ist schon die Zunahme des Volums um $^1/_{44}$ als unbedeutend zu bezeichnen, so ist die Vergrösserung der Oberfläche um $\frac{1}{237}$ äusserst gering und die des Radius $\frac{1}{474}$ (= 24 μ) längst ausserhalb des Bereichs direkter Beobachtung. Es gilt also für die Endwerte dasselbe, wie für die unmittelbaren Wirkungen der Dehnung, für welche der Eine von uns dieses Verhalten auf Grund der Kosterschen Versuche schon früher[1]) dargelegt hat. Bei diesen Versuchen wurde nur die unmittelbare Volumszunahme des Auges bestimmt und auf

[1]) Cirkul.- u. Ernährungsverh. d. Auges. 2. Aufl. S. 300.

die Nachwirkung nicht weiter geachtet, vielmehr der gesamte Betrag des späteren Einlaufs auf Filtration bezogen; auch bei den sonstigen Untersuchungen über die Elastizität des Auges scheint die Nachwirkung unberücksichtigt geblieben zu sein.

Was nun die Frage betrifft, worauf dieser verhältnismässig hohe Grad von Nachwirkung bei Druckschwankungen beruht, so kann dabei ausser der Dehnung auch eine Formveränderung des Auges im Spiel sein, durch welche dasselbe sich der Kugelgestalt nähert oder davon entfernt. Da von allen möglichen Körperformen die Kugel bei gegebener Oberfläche den grössten Rauminhalt besitzt, so könnte theoretisch das Auge, auch wenn seine Wandung gar nicht gedehnt würde, durch blosse Annäherung an die Kugelgestalt mehr Inhalt aufnehmen als zuvor. Bei einer solchen Formveränderung wird wesentlich die Biegsamkeit der Augenwand in Anspruch genommen, die nur geringe Kraft in Anspruch nimmt. Tatsächlich sind aber zur Überführung in die Kugelgestalt stets auch gewisse Dehnungen erforderlich; so kann z. B. die stärkere Krümmung der Hornhaut nur dadurch in die geringere der Lederhaut übergeführt werden, dass die Randzone zwischen beiden gedehnt wird. Im Beginn des Druckes muss daher die Dehnung eine ungleiche sein, und erst nach möglichster Annäherung an die Kugelgestalt (die aber nur unvollkommen erreicht wird) kann bei weiterer Steigerung des Druckes eine gleichmässige Weiterdehnung erfolgen.

Diese Voraussetzung wird durch Versuche von W. Koster bestätigt, welcher die Formveränderung des Auges bei steigendem Druck untersucht hat. Er fand mit Hilfe von feinen Messapparaten, dass an ausgeschnittenen Schweinsaugen bei Drucken von 5 bis 80 mm *Hg* von allen Durchmessern des Auges nur der sagittale sich verlängerte, während die anderen unverändert blieben. Erst bei noch höheren Druckgraden traten auch Verlängerungen an den Äquatorialdurchmessern auf. Beim normalen menschlichen Auge, dessen Durchmesser Koster mit Hilfe von Gipsabgüssen bestimmte, trat eine gleiche Formveränderung auf, die aber nur bis zu einer Druckhöhe von 25 mm *Hg* zunahm; darüber hinaus erfolgte kaum mehr eine Änderung der Durchmesser, und die noch vorhandene Abweichung von der Kugelgestalt blieb trotz erheblich gesteigertem Drucke fortbestehen.

Die Wirkung beider Einflüsse lässt sich beim Auge, wie man sieht, nur schwer aus einander halten. Da tatsächlich eine gewisse Annäherung an die Kugelgestalt stattfindet, so muss dieser ein gewisser Einfluss zugeschrieben werden. Vermutlich würde aber das

Verhalten an einem genau kugelförmig gestalteten Augapfel nicht wesentlich, wenn vielleicht auch quantitativ verschieden sein. Wir schliessen dies aus dem Umstande, dass alle organisierten Membranen einer besonders starken elastischen Nachwirkung unterworfen sind, und dass wir selbst an elastischen Hohlkugeln aus homogenem Material ein ähnliches Verhalten konstatieren konnten. Wie aus den im IX. Abschnitt berichteten Versuchen mit Kautschukballons hervorgeht, war auch bei diesen eine lang anhaltende Nachdehnung zu konstatieren, die allerdings weit rascher abnahm und deren Gesamtbetrag deshalb relativ viel geringer war als am Auge.

Bei pathologischen Zuständen, im höheren Alter und bei sonstiger Zunahme der Rigidität der Sklera, wird wohl auch die hier besprochene Nachdehnung der Augenwandung geringer werden, und dadurch eine grössere Disposition zu glaukomatöser Drucksteigerung gegeben sein. Dass in den erwähnten Fällen eine solche Disposition besteht, ist ja allgemein angenommen; ihr Auftreten lässt sich aber bei den bisherigen Vorstellungen von der Elastizität der Augenkapsel nicht leicht erklären. Wenn die Dehnbarkeit derselben schon im physiologischen Zustande so äusserst gering ist, wie die Untersuchungen ergeben haben, so versteht man nicht recht, was eine pathologische Sklerosierung daran gross ändern kann. Dies stellt sich aber nach unseren jetzigen Erfahrungen anders. Man hatte die Dehnbarkeit der normalen Augenwandung zu gering angeschlagen, da man sie nur nach den momentanen, aber nicht nach den andauernden Wirkungen einer Drucksteigerung beurteilte; ziehen wir die letzteren mit in Betracht, so müssen wir ihr eine etwa doppelt so grosse Dehnbarkeit zuschreiben und begreifen leicht, dass eine pathologische Sklerosierung sie doch um eine beträchtliche Quote vermindern kann.

Über die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Landolt und von Guillery.

Von

Prof. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Mit Taf. II, Fig. 1—14.

Die Bestimmung der Sehschärfe nach der Methode von Landolt hat ebensowenig wie die Untersuchung dieser Funktion nach dem von Guillery angegebenen Prinzip bis jetzt eine grössere Verbreitung gefunden. Wenn man sich fragt, was hiervon die Ursache sei, so ist dies nicht von vornherein klar einzusehen; beide beruhen auf einem einfachen Prinzip, beide prüfen die Sehschärfe mit einem einzigen Objekt, was einen ins Auge springenden Vorteil darstellt, und beide sind zu den internationalen Sehproben zu rechnen und können ohne weiteres für Kinder und Analphabeten verwendet werden, was ebenfalls eine grosse Empfehlung in sich schliesst.

Wenn so grosse Vorzüge vorhanden sind, müssen den Methoden wohl Fehler anhaften, praktische Fehler ohne Zweifel, welche der Verbreitung im Wege stehen. Denn Unbekanntheit der Ophthalmologen mit den Prinzipien dieser beiden Formen der Sehschärfebestimmung liegt hier gewiss nicht vor. Es muss sich vielmehr bei der Benutzung der Methoden bald gezeigt haben, dass die Resultate vom praktischen Standpunkte aus nicht gleichwertig waren, dass also bei aller Einfachheit der gebotenen Objekte in Wirklichkeit das Mass der Sehschärfemessung keine unveränderliche Grösse darstellte. Wäre dies nicht der Fall, so hätten die Praktiker, welche das Bedürfnis einer ganz zuverlässigen Methode wohl allgemein empfinden, sich nicht durch theoretische Einwände von dem Gebrauch dieser Sehproben zurückhalten lassen. Ich möchte nun im folgenden versuchen, die Ursache der ungenügenden Genauigkeit dieser beiden Methoden klar zu legen. Wenn ich dabei altbekannte Tatsachen nochmals erörtern

muss, so mag dies dadurch entschuldigt werden, dass bei der kritischen Beleuchtung, welche diese Sehproben von verschiedener Seite oftmals gefunden haben, ebenso wie bei der Verteidigung derselben durch ihre Autoren meiner Ansicht nach niemals die wirkliche Grundlage, worauf die eine und die andere beruht, vorgeführt worden ist; bei allen Besprechungen ist eine ganz einfache Tatsache übersehen worden; auch bei den letzten darauf bezüglichen Mitteilungen in der Zeitschrift für Augenheilkunde [1]) und in dem Archiv für Augenheilkunde [2]) seitens der Autoren, habe ich diese wiede. vermisst und so schien es mir geboten, diese Mitteilung folgen zu lassen.

Bei den punktförmigen Sehproben von Guillery hat man vom Anfang an den Einwand erhoben, dass bei der Untersuchung der Sehschärfe mittels Punkten nicht der Formensinn des Auges, sondern die Lichtempfindlichkeit gemessen werde, und zwar die Lichtempfindlichkeit eines einzigen Netzhautelementes, bzw. einer kleinen Gruppe von solchen Elementen. Man wies darauf hin, dass bei stärkerer Beleuchtung die Punktproben in grösserer Entfernung erkannt werden müssten. Für die Bestimmung der Sehschärfe, betonte man immer wieder, sei es notwendig, das Minimum separabile zwischen zwei Punkten festzustellen. Diese Ansicht teile auch ich völlig, allein man hat übersehen, dass bei den betreffenden Sehproben der Punkt dunkel ist und die Umgebung leuchtend, und dass also bei dieser Methode ebenso wie bei der Untersuchung mittels zweier leuchtender Punkte oder paralleler Linien eigentlich das Minimum separabile gemessen wird: zwei gegenüberliegende Seiten des schwarzen Punktes stellen geradezu die beiden leuchtenden Objekte dar, und es beruht die Methode der Sehschärfemessung von Guillery also auf demselben Prinzip wie diejenigen Verfahren, wo zwei oder mehr Punkte oder Linien benutzt werden.

Dass bei dem Gebrauch der Methode von Guillery das minimum separabile, d. h. also der Durchmesser der punktförmigen kleinen Scheiben etwas kleiner gefunden wird als bei der Benutzung der Snellenschen Optotypen, findet nicht seine Ursache darin, dass die Beleuchtung einen Einfluss ausübt, sondern beruht hierauf, dass bei der Mehrzahl der Optotypen die Untersuchung von vier Objekten gefordert wird, während bei den Guilleryschen Sehproben immer nur die Unterscheidung zwischen zwei Objekten notwendig ist (siehe

[1]) Landolt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIII. S. 6.
[2]) Guillery, Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 2. 1905.

Taf. II, Fig. 2 Nr. I: die Weissgrenzen *a* und *b*). Bei den schwarzen Buchstaben, z. B. bei *E* und *P* (siehe Fig. 1), sind *a*, *b*, *c* und *d* die Objekte, und nicht, wie meistens angegeben wird, *f*, *g* und *h*. Wenn nun bei dem Gebrauch von vier Objekten das Bild so klein geworden ist, dass die dunklen Zwischenräume *f*, *g* und *h* eben einen Zapfen decken, so ist die Grenze der Sehschärfe nahezu erreicht; denn sobald das Bild nur noch etwas kleiner wird, fallen die dunkeln Teile *f*, *g* und *h* überhaupt nicht mehr auf einen einzigen Zapfen, und die gleichzeitige Unterscheidung der verschiedenen Objekte, also die Erkennung der Buchstaben, ist nicht mehr möglich. Man sieht dies am besten aus einer Zeichnung; in Taf. II, Fig. 2 Nr. III ist der Fall gezeichnet, wo die Zwischenräume im Netzhautbilde eben mit einem Zapfen übereinstimmen; in Fig. 2 Nr. IV ist das Bild nur um $^1/_{10}$ kleiner, d. h. also, die Sehproben stehen z. B. statt in 6, in 6,9 (also $6^2/_3$) m und die Lage ist schon derart, dass von einem Ausbleiben der Erregung der Zapfen, welche mit *f*, *g* und *h* korrespondieren, nicht mehr die Rede sein kann; und wird das Netzhautbild auf $^4/_5$ verkleinert, d. h. stehen die Sehproben in 7,6 m statt in 6, so ist eine Erkennung, wie die Zeichnung Fig. 2 Nr. V ausweist, total unmöglich. Je mehr parallele Linien, je grösser die Empfindlichkeit der Methode, aber um so schwieriger wird es, ein geeignetes Objekt zu wählen, worin wir solche parallele Linienreihen vorfinden. Indem nun bei einer Zahl von drei Zwischenräumen die Empfindlichkeit der Methode schon ziemlich gross ist, so ist es angezeigt, die Buchstaben, wobei die Forderung von diesen drei schwarzen Stellen erfüllt ist, beizubehalten.

Bei den Guilleryschen Sehproben dagegen ist die Grenze der Sehschärfe nicht gänzlich erreicht, sobald, wie in Fig 2 Nr. I, der eine Zapfen *c* zwischen den beiden Zapfen *a* und *b* dunkel gehalten wird, sondern erst dann, wenn, wie in Fig. 2 Nr. II, der Rand des Zapfens *c* soviel Licht empfängt, dass die Erregung des Zapfens nicht mehr von derjenigen der benachbarten *a* und *b* zu unterscheiden ist, bzw. auch nicht mehr von den nach oben und unten gelegenen. Wie der Versuch ausweist, tritt dies bei den meisten Menschen ein, sobald der Durchmesser der nicht beleuchteten Stelle ungefähr 0,8 von der Breite eines Zapfens beträgt[1]); der dunkle Punkt kann dann nicht mehr gefunden werden. Von der Beleuchtung ist dieser Wert zwischen sehr weiten Grenzen unabhängig. Denn wenn

[1]) Ich messe dies an den Guilleryschen Sehproben meiner Klinik.

die Beleuchtung *a*fach geschwächt oder gesteigert wird, bleibt das Verhältnis zwischen den Lichtquantitäten, welche den Zapfen mit dem dunkeln Netzhautbilde und diejenigen der Umgebung treffen, dasselbe. Und nur von diesem hängt die Wahrnehmbarkeit des Unterschiedes ab. Das Verhältnis wird ausgedrückt durch $(R^2 - r^2) : R^2$. Wenn also ein Zapfen mit dem 0,36 Teil Licht von dem benachbarten erregt wird, wird der Unterschied nicht mehr empfunden. Man könnte nun meinen, dass hier die individuelle Lichtempfindlichkeit eine Rolle spielen wird, dass vielleicht also bei einer Person das Verhältnis 0,36, bei einer andern 0,30 oder wohl 0,40 betragen könne, und also schliesslich hier der richtige Einwand gegen die Methode gefunden wäre. Allein erstens zeigt es sich nicht, bei der Untersuchung von Personen mit gleicher Sehschärfe (an parallelen Linien gemessen) und ungleich starkem Lichtsinne, dass die Erkennung der Guilleryschen Punktproben beträchtliche Unterschiede aufweist, und zweitens gilt dieser Einwand vom prinzipiellen Standpunkte auch für die Erkennung der Buchstaben, indem auch hier die Empfindung vom Unterschiede in der Erregung der Zapfen 1 und 2 oder 3 und 4 (in Nr. IV, Fig. 2) von der individuellen Lichtempfindlichkeit abhängig ist. Dies fällt nur weniger auf, indem schon bei einem nur wenig kleineren Sehwinkel als 1 Minute für den Zapfen, wenigstens an einer Stelle der Figur, die Grenze von 0,36 erreicht ist. Und schliesslich sehen wir, dass dieser Durchmesser der unbeleuchteten Stelle des Zapfens bei den Punktproben mit der Wurzel aus der individuellen Lichtempfindlichkeit bei Verdunklung ganz kleiner Netzhautstellen zusammenhängt und dass dadurch der Einfluss dieser Faktoren auf der Messung der Breite eines Zapfens gewiss minimal wird. Jedenfalls aber liegt hier kein Einwand vor, von derselben Qualität wie jene, welche den Guilleryschen Sehproben vorwirft, dass sie die Lichtempfindlichkeit des Zapfens messen; das letztere würde geschehen, wenn man weisse Punkte auf schwarzem Felde benutzte; hier ist für jede Person die gemessene Sehschärfe unabhängig von der Beleuchtung, so gut wie bei den Snellenschen Buchstaben.

Die Messung der Sehschärfe mit den Guilleryschen Proben lehrt uns also beim normalem Auge ebenfalls die Feinheit der Netzhautstruktur erkennen. Dass der Winkel, unter welchem der noch eben erkennbare Punkt gesehen wird, nicht gleich dem Winkel zu stellen ist, der gemessen wird von der Breite des Zapfens in der Netzhaut zum Knotenpunkte, macht natürlich nichts aus; wir brauchen

den ersteren nur mit $\frac{1}{0,8} = 1,25$ zu multiplizieren, um den letzteren zu finden. Wenn wir schlechtere Sehschärfe messen als $^6/_6$, stösst die Methode auf ebenso grosse Einwände wie jede andere; darüber werde ich aber jetzt nicht sprechen; auch nicht über die alte Frage, ob die verminderte Sehschärfe nach dem Verhältnis der Grösse der Sehwinkel oder nach der Oberfläche der Punktproben ausgedrückt werden soll, wie Guillery dies befürwortet. Ich möchte nur meine Einwände gegen die Methode vom praktischen Standpunkte erheben und werde diese im folgenden ausführen.

Bei den Buchstaben von Snellen verschwindet das betrachtete Objekt nicht in dem Moment, wo die Grenze der Sehschärfe erreicht ist; wiewohl auch hier die Erregung der kurz vorher unbeleuchteten Zapfen so gross geworden ist, dass die Empfindung nicht mehr von der beleuchteten Umgebung zu unterscheiden ist, so gilt dies, wie die Fig. 2, Nr. IV u. V ausweist, nicht auf einmal für alle Stellen des Buchstabens, und es bleibt also, wiewohl der Buchstabe nicht mehr zu erkennen ist, eine gewisse Empfindung an der betrachteten Stelle bestehen; der Untersuchte kann sich ruhig abfragen, bei genauer Fixation, was die diffuse Figur bedeutet; hier spielt dann die Aufmerksamkeit wohl eine kleine Rolle mit, aber wie die Erfahrung lehrt, eine sehr kleine. Bei den Punktproben ist dies nicht der Fall, und dies hat zur Folge, dass der Beobachter, sobald die Grenze fast erreicht ist, die Fixation verliert. Wenn man einen und denselben Probepunkt weiter und weiter entfernt, wird dies schon unangenehm empfunden, und es erheischt eine gewisse Anstrengung, um anzugeben, wann wirklich der Punkt gänzlich verschwunden ist. Wenn aber in einem folgenden Viereck ein neuer Punkt gesucht werden muss, und dieser also im Anfang, indem das Bild nicht in die Fovea fällt, unsichtbar ist (denn dies ist eben das Prinzip der Methode), so hängt es auch von der Energie des Untersuchten ab, ob er die Stelle noch ausfindig machen kann, und nicht allein von der Sehschärfe. Und dies erklärt wohl die Unterschiede, die man findet, wenn man Buchstaben-Sehschärfe mit Punktproben-Sehschärfe vergleicht[1]. Auch ist, wenigstens in einer Poliklinik, wo oft ermüdete Leute untersucht werden müssen, und wo mit der Zeit gespart werden muss, der Gebrauch der Guilleryschen Sehproben dadurch kaum durchführbar. Überdies ist, wie wohl von anderer Seite bemerkt worden ist, die

[1]) Von den verschiedenen Benennungsweisen der Zahlgrössen sehe ich hier natürlich gänzlich ab.

Nähe der Begrenzung des Viereckes zum Punkte gar nicht ohne Einfluss: der ganz frei in der Mitte stehende Punkt wird am leichtesten erkannt. Ferner zeigt es sich, dass der Grad der Schwärze der Punkte einen Einfluss ausübt, dass also, wenn die Optotypi etwas abgenutzt sind, die Erkennungsdistanz kleiner wird. Dies hängt hiermit zusammen, dass die Punkte anfangen, etwas Licht zu reflektieren. Sogar die ganz neuen müssen schon etwas an diesem Übelstande leiden, denn wenn man die kleinsten noch erkennbaren Punkte sucht, welche absolut kein Licht zurückwerfen, d. h. wenn man als Objekte runde Löcher wählt in einem weissen Schirm vor einem dunklen Kasten, findet man bedeutend kleinere Durchmesser, als mit 0,8 Minute übereinstimmt[1]). Derartige Versuche habe ich mit meinem damaligen Assistenten, Dr. Schoute, schon 1898 wiederholt ausgeführt. Hier liegt also ein anderer praktischer Einwand, der in der angegebenen Weise wohl wieder zu umgehen ist, der aber die Anwendung wieder weniger einfach macht. Bei den Buchstaben wird diese Schwierigkeit sehr wenig gefühlt, indem eben, wie gezeigt wurde, der Durchmesser des schwarzen Netzhautbildchens nicht wesentlich kleiner werden kann als eine Zapfenbreite. Die Abnutzung hat bei diesen nur zur Folge, dass die untere Grenze der Beleuchtung etwas höher zu liegen kommt; bei den Punktproben muss (siehe Nr. II, Fig. 2) die Breite des beleuchteten Randes von *c* kleiner werden, je mehr Licht *c* in seiner Mitte empfängt. Es muss also nach und nach ein Fehler sich hier einschleichen. Aus allen diesen Gründen bezweifle ich, ob die Methode, trotz der im Anfang dieser Mitteilung erörterten Vorteile, sich jemals eines grösseren Kreises von Anhängern erfreuen wird.

Ich gehe jetzt zu der Besprechung der Sehschärfebestimmung nach Landolt über. Soviel ich weiss, hat man hier dem Prinzip keinen Vorwurf gemacht, sondern ist von verschiedener Seite der Einwand erhoben, dass die Resultate der Messung nicht mit denjenigen der Buchstabenmethode übereinstimmten; die einen haben mit den Snellenschen Buchstaben und Haken grössere, die andern kleinere Werte erhalten als mit den Landoltschen unterbrochenen Ringen. Landolt selber sagt hierzu in seiner Bearbeitung dieses Gegenstandes im Handbuch von Graefe-Saemisch[2]): „Dies war

[1]) G. J. Schoute, Waarnemingen met een enkelen netvlieskegel. Inaug.-Dissert. Leiden, P. W. M. Trap. 1898.

[2]) Die Untersuchungsmethoden von Dr. Edmund Landolt in Paris. Bd. IV. 2. Teil. S. 486. Note 2. 1903.

auch vorauszusehen; da Buchstaben und Haken untereinander sehr verschieden sind, so lassen sich mit denselben eben keine genauen Versuche anstellen." Darin ist gewiss viel Wahres, wiewohl die Haken bei Untersuchungen an nicht astigmatischen Augen doch wohl als ziemlich unverdächtige Probeobjekte betrachtet werden dürfen; es ist also wohl sofort etwas Befremdendes darin gelegen, wenn zwei anscheinend gleiche Methoden keine gleichen Resultate ergeben. Landolt lässt seine Figur sich sozusagen aus zwei Linien entwickeln[1]), und es könnte auf den ersten Blick wirklich den Eindruck machen, dass hier auch wieder die Messung des Minimum separabile vorgenommen wird. Dies ist jedoch nicht der Fall, jedenfalls keineswegs an jener Stelle dieser Optotypen, wo Landolt es gemeint hat, d. h. an der offenen Stelle des Ringes. Denn wenn wir uns fragen, woran das Objekt hier richtig erkannt wird, so lautet die Antwort: an der Wahrnehmung eines leuchtenden Punktes auf dunklem Felde, d. h. die Erkennung der Sehproben muss von dem Grade der Beleuchtung abhängig sein. Dass die Beleuchtung nicht einen derartigen Einfluss ausübt, dass diese Sehproben durchaus unbrauchbare Resultate geben, findet seine Ursache darin, dass, sobald man sich so weit von einem solchen unterbrochenen Ringe entfernt, dass die Breite des schwarzen Streifens im Netzhautbilde schmäler wird, als ungefähr die Hälfte eines Zapfendurchmessers[2]), der ganze Ring als solcher unsichtbar wird. In jenem Stadium nämlich wird die Erregung der ungleich stark beleuchteten Zapfen überall als gleich empfunden. Hiernach liegt die Grenze bei starker Beleuchtung also jedenfalls ungefähr dort, wo die eigentliche Breite des Ringes unter einem Winkel von einer halben Minute gesehen wird. Die weisse Unterbrechung des schwarzen Ringes würde an und für sich sichtbar bleiben, wenn nur der ganze Ring sichtbar wäre, d. h. wenn nur die Breite des schwarzen Bandes grösser wäre. Selbstverständlich findet man die Grenze schon früher; wenn es zweifelhaft ist, ob man mit einem Ring oder einem Flecke zu tun hat, ist von Beurteilung einer Ausschneidung schon länger nicht mehr die Rede: ich finde die Grenze bei starker Beleuchtung bei $a = {}^3/_4$ Minute. In Fig. 3 ist die Erkennungsgrenze der Landoltschen Proben abgebildet; hätte

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. 1905 und Graefe-Saemisch loc. cit. S. 482.

[2]) In jenem Stadium beträgt der beleuchtete Teil des Zapfens meistens etwas weniger als 0,4 der Oberfläche; nur wenn die konvexe Seite des Ringes mit dem Zapfenrande zusammenfällt, beträgt derselbe schon etwas mehr als die Hälfte.

aber der Ring die Form wie in Fig. 4, wobei das Band breiter, der unterbrochene Raum aber gleich gross ist, das Prinzip, worauf die Proben beruhen, also genau dasselbe bleibt, so kann der Winkel, unter welchem die richtige Lage noch erkannt wird, kleiner sein als vorher, wenn die Beleuchtung weit genug erhöht wird. Der Winkel, unter welchem der ganze Ring gesehen wird, ist eigentlich Nebensache, aber um die Schwere des Einwandes fühlbar zu machen, habe ich bei dem Versuche die Breite des schwarzen Streifens nur an der Innenseite zunehmen lassen. Nur bei einer mittelmässigen Beleuchtung ist die Grenze der Sehschärfe erreicht, wenn die unterbrochene Stelle unter einem Winkel von einer Minute gesehen wird; in der Fig. 5 ist der Fall gezeichnet, wo diese Grenze eben überschritten ist, und es leuchtet sofort ein aus der Zeichnung, dass Verstärkung des Lichtes die Unterbrechung wieder sichtbar machen muss.

Bei den unterbrochenen Ringen sind die Verhältnisse nun allerdings noch eine Spur günstiger, als bei der unterbrochenen geraden Linie, woraus sich der Ring entwickelt hat; die Umbiegung der Linien liefert sozusagen den Anfang der Bildung zweier neuer Objekte, nämlich an den Stellen *b* und *c* (Fig. 3); bei der geraden Linie besteht etwas derartiges nicht. Bei der letzteren hängt die Erkennbarkeit nur von der Breite des schwarzen Streifens ab und gar nicht von der Breite der Ausschneidung: sobald die Breite des Netzhautbildes des Streifens nur ungefähr einen halben Zapfendurchmesser deckt, verschwindet das ganze Bild; dann wird natürlich auch die Trennungsstelle nicht mehr als solche empfunden; macht man aber den Streifen wieder breiter, gerade so wie soeben den Ring, dann ist bei genügender Beleuchtung die weisse Ausschneidung wieder zu sehen, auch unter noch kleinerem Sehwinkel als eine halbe Minute; die Figuren 6, 7 und 8 machen klar ersichtlich, dass dem so sein muss. Die Sache ist an und für sich einfach genug, es ist nur übersehen worden, dass die schwarze Linie eigentlich keine Linie ist und der schwarze Ring kein Ring, indem bei der Beweisführung die lichten Stellen die Objekte bilden müssen und nicht die schwarzen. Wenn Landolt also in bezug auf diesen Gegenstand auf S. 482 (loc. cit.) sagt, dass die Sichtbarkeit einer Linie sowohl wie die eines Punktes eine Funktion des Lichtsinnes und nicht des Formsinnes der Netzhaut sei, so ist dies allein gültig bei weissen Linien auf schwarzem Grunde, aber durchaus nicht bei den vorgeführten schwarzen Linien.

An derselben Stelle seiner Abhandlung bespricht Landolt die

Möglichkeit das *i* zu verwenden als universelle Sehprobe, und verwirft es schliesslich, indem der Punkt weniger sichtbar sei als die Linie. „Von allen Seiten durch die Irradiation des weissen Grundes eingeengt, verschwindet (sagt Landolt) der Punkt in einer Entfernung, in welcher die Linie noch sichtbar ist." Wiewohl die Irradiation vielleicht einen kleinen Einfluss haben kann, so liegt die Ursache dieser Erscheinung nicht darin, sondern in der Tatsache, dass bei dem viereckigen Bilde die Grenze der Sehbarkeit schon erreicht ist, wenn der Durchmesser ungefähr drei Viertel der Zapfenbreite entsprach, während dies bei dem schwarzen Strich erst der Fall ist, wenn nahezu die halbe Breite des Zapfens bedeckt ist: aus beiden Momenten kann die eigentliche Sehschärfe natürlich berechnet werden. An und für sich hat die Breite des weissen Zwischenraumes *a* (Fig. 9) wieder nichts mit der Sehschärfe zu schaffen: wie vorher erwähnt wurde, ist die Wahrnehmbarkeit hiervon eben eine Funktion des Lichtsinnes.

Aus der obigen Beweisführung geht also hervor, dass die sogenannten punktförmigen Sehproben von Guillery im eigentlichen Sinne nicht als solche zu betrachten sind, sondern dass bei diesen das Minimum separabile gemessen wird, während bei den Landoltschen unterbrochenen Ringen, welche anscheinend das Minimum separabile messen wollen, dieses Prinzip nicht allein gar nicht zur Geltung kommt, sondern wesentlich die Beobachtung eines leuchtenden Punktes auf dunklem Grunde benutzt wird; in Übereinstimmung hiermit ist die Erkennung der Guilleryschen Sehproben innerhalb weiter Grenzen nicht, die Unterscheidung der Landoltschen Ringe wohl von der Stärke der Beleuchtung abhängig.

Frage ich jetzt, ob der unterbrochene Ring, welcher ein solches schönes Objekt bildet zur Kontrolle der Angaben, das von jedem erkannt werden kann, und das auch bei Astigmatismus so wenig Anleitung zur Verschiedenheit der Resultate zu geben scheint, für die Untersuchung der Sehschärfe nicht verwendet werden kann, so scheint es mir, dass viele Schwierigkeiten fortfallen, wenn wir einen weissen unterbrochenen Ring auf schwarzem Grunde benutzen, mit einem Unterbrechungswinkel von einer halben Minute; der Ring könnte dann dieselbe Form und dieselbe Breite haben wie jetzt, wiewohl dies im wesentlichen nicht soviel ausmacht; allein die Anstrengung bei der Wahrnehmung wird so viel geringer, wenn der Ring als solcher noch gut zu erkennen ist, und darum ist es angemessen, einen grösseren Durchmesser zu wählen. Wenn ich Versuche mit solchen

Ringen anstelle, so finde ich die Resultate ziemlich befriedigend, wenn ich die Höhe des Ringes gleich sieben- oder besser noch achtfach der Breite des Ausschnittes nehme. In Fig. 10 ist die Lage bei der alten Form dargestellt; wir ersehen daraus, dass an der Grenze der Sehschärfe die Form des Ringes schwieriger erkennbar wird, indem der innere Teil nur von einem einzigen unbeleuchteten Zapfen gebildet wird; in Fig. 11 ist der Durchmesser des Ringes gleich siebenfach seiner Breite genommen, und dabei kann der Ring noch als solcher erkannt werden, indem an der Grenze der Sehschärfe noch drei unbeleuchtete Zapfen in der Mitte liegen. Bei diesen Ringen bleibt zwar die Schwierigkeit bestehen, dass die Stelle der Unterbrechung sich, wenn auch nicht mehr als eine Ausschneidung, dennoch als eine diffuse, einigermassen schwächere Lichtempfindung kundgeben könnte, aber in Wirklichkeit zeigt sich dies nicht von Bedeutung. Die Grenze der Erkennung der richtigen Lage ist für normalsichtige Augen erreicht, wenn die Ausschneidung unter einem Winkel von einer halben Minute gesehen wird. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass sogar grosse Unterschiede der Belichtung dann keinen Einfluss ausüben.

Durch eine kleine Änderung können also die Landoltschen Ringe für die Praxis ziemlich zuverlässlich gemacht werden. Dennoch behalte ich für die Untersuchung von grösseren Zahlen von Patienten die Buchstaben bei, indem dann die Untersuchung leichter und sicherer stattfindet. Denn beim Gebrauch der Ringe hat die mehr oder weniger gespannte Aufmerksamkeit einen unzweifelhaften Einfluss. Ich habe vor kurzem eine Tafel der Ring-Sehproben mit einem Durchmesser des Achtfachen der Ausschneidung der Ringe anfertigen lassen und jede Probe in einem Zirkel drehbar gemacht, damit der Stand jeden Augenblick gewechselt werden kann. In der Fig. 12 findet sich davon eine Abbildung; die Skala ist bei Betrachtung in einer Entfernung von 6 m für das dezimale System eingerichtet. Für jede Grösse ist ein einziges Zeichen angebracht. Für einige Fälle lege ich auf den Besitz dieser Sehproben auch einen gewissen Wert; meistens ziehe ich aber den Gebrauch der Snellenschen Haken der Bequemlichkeit wegen den unterbrochenen Ringen vor. Ganz richtig führt Landolt zwar an, dass der Genauigkeit der Untersuchung der Vorrang vor der Bequemlichkeit der Untersuchung gebührt; aber auch die Praxis hat ihre Rechte; und wenn also auf die Dauer, bei Benutzung der einigermassen besseren Methode, die Zeit für die Untersuchung von allen Patienten nicht mehr ausreicht, oder

dadurch der Arzt allzusehr in Anspruch genommen wird, so muss die etwas weniger gute Methode gewählt werden.

Wenn man aus den Snellenschen Buchstaben diejenigen entfernt, welche in der Tat an der Lage einer einzigen schwarzen Linie erkannt werden und wo die Erkennungsgrenze also eigentlich bei einem Winkel von einer halben Minute liegt, so kann eine Tafel zusammengestellt werden von beinahe ganz gleichwertigen Figuren. Seit mehreren Jahren benutze ich eine solche in meiner Klinik und bin mit dem Resultate zufrieden. Auch habe ich dabei das dezimale System eingeführt. Ich hoffe, in absehbarer Zeit diese Sehprobe veröffentlichen zu können.

Von Interesse ist schliesslich noch zu bemerken, dass die Versuche mit den weissen Ringen uns zeigen, dass bei Benutzung von kleinen Lichtquantitäten auf der übrigens wenig belichteten Netzhaut die Unterscheidung zwischen der Erregung von zwei benachbarten Zapfen aufhört, wenn die eine ungefähr die Hälfte von der andern beträgt. Die Guilleryschen Sehproben zeigen uns eine etwas kleinere Empfindlichkeit bei total belichteter Netzhaut. Es ist dies einigermassen auffallend, indem man eher hätte erwarten können, dass bei der im Dunklen gehaltenen Netzhaut die Empfindlichkeit viel grösser hätte sein können. Besonders wenn man bedenkt, dass bei Betrachtung von grösseren Flächen der Unterschied der Belichtung schon bei einer Differenz von 1 % beobachtet werden kann, muss dies wohl befremden. Ich glaube die Ursache hierin suchen zu müssen, dass schon bald nachdem, bei Verkleinerung des Netzhautbildes, die Grenze überschritten ist, wobei ein ganzer Zapfen an der Stelle der Unterbrechung unbelichtet ist, das wenige Licht, welches den betreffenden Zapfen trifft, nicht als dunkel empfunden wird in bezug zu den benachbarten beleuchteten Zapfen, sondern als ein lichter Punkt von nahezu derselben Intensität des Lichtes, jedoch von viel kleinerer Dimension (siehe Fig. 10 u. 11). Dafür spricht die Tatsache, dass bald, nachdem der Winkel kleiner als eine Minute wird, kein eigentlicher schwarzer Ausschnitt mehr zu sehen ist, sondern eine wesentlich schmälere, weisse, vielleicht etwas lichtschwächere Stelle, woran die richtige Lage des Ringes sofort erkannt wird. Dies stimmt mit den Wahrnehmungen von Schoute[1]) über die Beurteilung der Grösse ganz kleiner Lichtquantitäten. Es kommt mir vor, dass durch die

[1]) Dr. G. J. Schoute, Wahrnehmungen mit einem einzelnen Zapfen der Netzhaut. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIX. 1898.

Neigung in unserer Vorstellung, den Defekt des Ringes auszufüllen, die Beobachtung in demselben Masse schwieriger werden kann, als dieselbe durch das Vorhandensein einer dunklen Umgebung hätte erleichtert werden können. Jedenfalls sehen wir, wenn wir, wie Schoute angegeben, kleine weisse Scheibchen auf schwarzem Grunde betrachten, dass die Empfindlichkeit der einzelnen Zapfen für Unterschiede der Beleuchtung viel grösser ist als 0,5, also viel kleinere Unterschiede als 50% erkannt werden können.

Beim Gebrauch meiner obengenannten unterbrochenen Ringe macht sich oft die Schwierigkeit bemerkbar, dass der Untersuchte anfängt, sich über die Tatsache auszusprechen, dass er zwar die Lage des Ringes noch wohl richtig erkennen kann, dass aber die Stelle der Unterbrechung ihm nicht mehr als ein eigentlicher schwarzer Ausschnitt vorkommt. Dies stört die Untersuchung nicht unwesentlich, und ich habe mich daher zur Vermeidung dieses Übelstandes bemüht, den Ringen noch eine andere Form zu geben. Es war meine Absicht, den Einschnitt bis zu der Grenze der Erkennung als eine schwarze Unterbrechung erscheinen zu lassen. Dazu habe ich die Enden der ringförmigen Linie viel breiter gemacht als den übrigen Teil, oder anders gesagt, ich habe von einem Ringe, dessen Durchmesser das fünffache seines Ausschnitts beträgt, die Breite, mit Ausnahme von den beiden Enden, bis auf die Hälfte verringert. Bei dieser Form muss die Erkennungsgrenze nahezu dort gelegen sein, wo der Ausschnitt unter einem Winkel von einer ganzen Minute gesehen wird, denn in jenem Moment beginnt der zwischenliegende Zapfen von den breiten Enden bald so viel Licht zu empfangen, dass die Empfindung mit den übrigen Teilen des Ringes gleichwertig wird (siehe Fig. 13). Der Versuch zeigt, dass dies richtig ist, und dass in Übereinstimmung mit der Theorie der Ring als ein geschlossener von überall gleicher Breite gesehen wird, sobald der Winkel nur etwas kleiner wird als eine Minute. Dagegen wird eine schwarze Unterbrechung noch wahrgenommen, wenn der Winkel grösser ist.

Solche Sehproben geben naturgemäss weniger Anlass zu erläuternden Bemerkungen dem Patienten gegenüber, so dass dieselben den überall gleich breiten Ringen vorzuziehen sind, wiewohl mit beiden die eigentliche Sehschärfe gemessen werden kann. Dieselben bieten dann ferner noch den Vorteil, dass bei Abnutzung derselben die geringere Intensität des Schwarzen der unterbrochenen Stelle keine Änderung der Erkennungsgrenze mit sich bringt. Bei den Ringen aus Fig. 12 ist dies aus dem angegebenen Grunde nicht

der Fall. Der Durchmesser des ganzen Ringes ist auch hier wieder unwesentlich; bei einer 8fachen Breite des Ausschnittes ist die Erkennung nicht leichter als bei 5facher, und indem die Erkennungsdistanz jetzt so viel kleiner wird, ist die Öffnung des Ringes bei dem letzteren Mass völlig ausreichend.

Ich habe diese letzteren Sehproben an der hinteren Seite derselben Tafel, welche in Fig. 12 abgebildet ist, anbringen lassen, nach demselben System wie jene geordnet. Dieselbe sieht aus wie Fig. 14, welche eine 5malige Verkleinerung darstellt. Auch die Erkennung dieser Figuren ist innerhalb der gewöhnlichen Grenzen, wie übrigens nach den theoretischen Vorbemerkungen zu erwarten war, unabhängig von der Beleuchtung. Dieselben würden sich meiner Ansicht nach noch am besten eignen, an die Stelle der Landoltschen Sehproben zu treten.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. B. (Dir.: Prof. Dr. Th. Axenfeld).]

Über die hinteren Grenzschichten der Iris.

Von

Dr. Aurel von Szily.

Mit Taf. III, Fig. 1—3.

Unter obigem Titel erschien kürzlich in diesem Archiv eine Abhandlung von Herrn Privatdozenten Dr. Georg Levinsohn[1]), die zum Teil auch gegen einige von mir gemachte Angaben gerichtet ist, die sich in der unter Leitung meines verehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. M. von Lenhossék angefertigten Arbeit[2]) vorfinden und die ich demzufolge nicht unbeantwortet lassen kann.

Nach der Ansicht dieses Autors wären die neueren, teilweise auf entwicklungsgeschichtlicher Basis stehenden Untersuchungen über die hinteren Irisschichten bei näherem Zusehen nicht ausreichend. Obzwar die Frage nach der Existenz des Dilatator pupillae zurzeit endgültig gelöst zu sein scheint, ist es immer noch möglich, die einzelnen Lagen der Irishinterfläche des Erwachsenen verschiedentlich zu deuten.

Es ist wirklich nicht leicht, alle im Laufe der Zeit aufgetauchten Ansichten auseinanderzuhalten. Als zuerst darüber gestritten wurde, ob die sog. Bruchsche Membran elastischer oder muskulöser Natur sei, hielten alle Autoren die hinter dieser Lage befindliche Schicht, die sog. „Uvea, oder das schwarze Pigment der Iris" für eine einfache Zellenlage. Durch die Entdeckung des doppelten Epithels von Grünhagen[3]), die durch entwicklungsgeschichtliche Beobachtungen später eine gewichtige Stütze fand, ist die Sache weiter kompliziert worden, indem nunmehr drei Schichten die hintere Bekleidung der Iris zu liefern schienen.

---

1) Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. 3. S. 547.

2) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 3. S. 459.

3) Zeitschrift f. rat. Med. Bd. XXXVI. S. 40.

Wir wollen nun, etwas statistisch verfahrend, alle hier in Betracht kommenden Autorennamen, nach den verschiedenen Ansichten gruppiert, kurz Revue passieren lassen[1]).

Als erste Annahme wäre diejenige anzuführen, nach welcher sich vor dem einschichtigen Epithel eine elastische Membran befindet Diese Ansicht wird von Bruch, dem Entdecker der später als Dilatator gedeuteten Schicht, allein vertreten.

Eine zweite Gruppe bilden jene Forscher, die, immer noch an der Einschichtigkeit des Pigmentepithels festhaltend, für die muskulöse Natur der fraglichen Membran eintraten. Hier ist vor allen der Entdecker dieser Tatsache, Henle[2]), und ausser ihm Merkel[3]) und Iwanoff[4]) anzuführen.

In die dritte Abteilung gehören alle die, welche ein zweischichtiges Pigmentepithel, und davor eine nicht muskuläre, bald als fibrilläre, elastische Bindegewebslamelle, bald als strukturlose Glasmembran gedeutete Schicht annehmen, wie Grünhagen[5]), v. Hampeln[6]), Boé[7]), Schwalbe[8]), Michel[9]), Eversbusch[10]), Koganëi[11]) und Fuchs[12]).

Viertens nennen wir die Forscher, die bei zweischichtigem Epithel für den muskulären Charakter der Bruch-Henleschen Membran eintraten, wie Dostoiewsky[13]) und Widmark[14]). — Eine Unterabteilung dieser Gruppe bildet Juler[15]), mit der allerdings vereinzelt dastehenden Annahme, dass es nebst zwei Reihen von Pigmentzellen einen aus mehreren Lagen bestehenden Dilatator gäbe.

Fünftens endlich wären diejenigen Autoren zu nennen, die im

---

[1]) Eine ausführliche Literaturzusammenstellung findet sich in meiner oben erwähnten Arbeit.

[2]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. II. S. 634.

[3]) Die Muskulatur der menschlichen Iris. Rostock 1873.

[4]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1874. Bd. I. 1. S. 281.

[5]) Loc. cit.

[6]) Ein Beitrag zur Anatomie der Iris. Inaug.-Dissert. Dorpat 1869.

[7]) Arch. d'Ophtalm. Tom. V. p. 311.

[8]) Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1883.

[9]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1881. Bd. XXVII. 2. S. 171.

[10]) Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Anatomie. 1885. Bd. II. 5 u. 6. S. 56.

[11]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXV. S. 1.

[12]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 3.

[13]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1886. Bd. XXVIII. S. 115.

[14]) Hygiaea. Bd. LXII. 5. S. 1.

[15]) Transact. of the eighth Internat. ophthalm. Congr. Edinburgh 1894. S. 68.

vollen Bewusstsein der entwicklungsgeschichtlich geforderten doppelten Lage von Epithelzellen, die hintere Epithelbekleidung der Iris des Erwachsenen für einreihig erklären. Aber auch hier gibt es noch verschiedene Schattierungen, indem Gabriélidès[1]) und Grunert[2]) die vordere Schicht in den mittleren Gebieten der Iris einfach verschwinden lassen, ohne sich über deren Verbleib zunächst viel Gedanken zu machen, Vialleton[3]) und Grynfeltt[4]) eine unvollkommene Doppelschichtigkeit des Pigmentepithels beschreiben, während Heerfordt[5]), Szili jun.[6]), Herzog[7]), Forsmark[8]) und neuestens Hotta[9]) die vordere Epithelschicht mitsamt der Bruchschen Membran als ein einziges zusammengehöriges Gebilde, als den lange gesuchten und vielumstrittenen Dilatator pupillae hinstellen.

Es klingt fast etwas vermessen, wenn man all diese Namen und verschiedenen Ansichten, deren jede auf Grund eingehender Untersuchungen in bester Überzeugung aufgestellt worden ist, einander in dieser Weise schroff gegenüberstellt. Und doch gelangt man nur auf diese Art zur Überzeugung, dass allein auf Grund der histologischen Bilder ein endgültiges Urteil in dieser Frage nicht gefällt werden kann.

Und nun treten wir an die Ausführungen von Levinsohn etwas näher heran. Er geht von der Voraussetzung aus, dass es einen Dilatator wirklich gibt, hingegen hält er die Ansicht der einzelnen Autoren über das Verhältnis der vermeintlichen Dilatatorlage zur Pigmentschicht noch für weit auseinandergehend. Er stellt sich die Aufgabe, zu beweisen: „dass die hintere Irisbegrenzung aus drei verschiedenen differenzierbaren Teilen besteht, nämlich aus einem doppelschichtigen Pigmentepithel, und einem darüber gelegenen membranartigen Muskel, der seinerseits aus einzelnen langen glatten Muskelfasern zusammengesetzt ist."

---

1) Arch. d'Ophtalm. Tom. XV. p. 191.

2) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 319.

3) Arch. d'Anat. microscop. Tom. I. p. 374.

4) Le muscle dilatateur de la pupille chez l. mammifères. Thèse de Montpellier 1899.

5) Anatomische Hefte. Heft XLVI. S. 485.

6) Loc. cit.

7) Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgesch. 1902. Bd. LX. 4. S. 517.

8) Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik des Carol. med.-chirurg. Instituts zu Stockholm. Heft. 7. S. 1.

9) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. 2. S. 250.

Zur Untersuchung gelangten Irides von Menschen und Affen, die er nach den gebräuchlichen Methoden behandelt hatte.

Werfen wir einen Blick zunächst auf die seinen Präparaten entsprechenden Abbildungen, so sehen wir in Fig. 1 (Taf. XX) einen Teil des Radiärschnittes aus der Iris eines Macacus, aus der unmittelbaren Nähe des ciliaren Sphinkterrandes. Hier sieht man unstreitbar zwei Epithelschichten und darüber charakteristische glatte Muskelzellen. Der Autor hält sich aber selbst für verpflichtet hervorzuheben, dass das epithelartige Aussehen dieser Zellen nicht immer mit solcher Schärfe wie auf Fig. 1 zutage tritt, dass die Zellen nicht selten eine flache, oft sogar direkt spindelförmige Gestalt besitzen mit deutlich ovalen oder elliptischen Kernen. Der Dilatator pupillae ist seiner Meinung nach nur sehr spärlich mit Kernen versehen, mit Ausnahme der Partie in der Nähe des ciliaren Sphinkterrandes, in der man Dilatatorkerne fast immer vorzufinden pflegt.

Dem Autor entgeht es hierbei zunächst, dass gerade die Stelle des ciliaren Sphinkterrandes zur Entscheidung dieser Frage absolut ungeeignet ist, da an dieser Stelle oft schon weit ausserhalb des Sphinktergebietes jene radiären Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphinkter ihren Ursprung nehmen, die wir auch bei älteren Föten vorfinden, und Michelschen Pigmentsporn bezeichnen. Beim Erwachsenen erheben sich diese Verbindungsbündel, die Ansatzfasern (nach Grunert) allmählich aus dem Niveau der Dilatatorlage, und der Schnitt geht zweifellos durch ein Gebiet, wo die Fasern gerade im Begriffe sind, sich ihrer Insertionsstelle am ciliaren Sphinkterrande zu nähern. Der Endigung des Dilatator entsprechend gewinnen die Epithelzellen der vorderen Lage an Höhe, und es ist nicht statthaft, gerade diese Stelle zur Entscheidung der histologischen Beschaffenheit der hinteren Irisschichten herbeizuziehen.

Wenn nun Levinsohn gleich hinterher sagt, dass die Zellen von rein epithelartigem Charakter mit schärfer hervortretenden Konturen und mehr oder weniger runden Kernen vorzugsweise in den Sphinkter- und Ciliarpartien angetroffen werden, während der langgestreckte Typus der vorderen Pigmentzellen hauptsächlich in der Mitte der Iris zwischen Ciliar- und Sphinkterpartie zu finden ist, so werden wir in unserer Überzeugung nur bekräftigt, dass der Autor seine Ansicht auf solche Bilder stützt, die bei der Entscheidnng der Frage nicht massgebend sein dürfen. Von diesem Standpunkte ausgehend müssen wir auch der Fig. 2 eine jede Beweiskraft absprechen,

da sie einem Gebiete entspricht, wo es noch gar keinen eigentlichen Dilatator gibt (Anfang und Ende der Sphinktergegend).

Deutlicher soll die Dreiteilung der hinteren Irisbegrenzung auf Tangential- bzw. Querschnitten der Iris hervortreten. An den beiden Schnitten, die der Autor abbildet (Fig. 3 und 4), erscheint die sog. Bruchsche Membran als eine kernlose, aus feinen Punkten zusammengesetzte Schicht. Es ist zweifellos, dass auch diese Schnitte peripherischen Gebieten des Dilatator entstammen, wo die Fibrillen immer spärlicher, die Epithelzellen hingegen immer höher werden. Merkwürdig findet der Autor, dass die histologisch differente Dilatatorschicht auf dem Querschnitt immer nur am vorderen, niemals am hinteren Pol des vorderen Pigmentepithels gefunden wird. Indem er sich über die entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Tatsache einfach hinwegsetzt, erklärt er sie für einen Beweis, dass vorderes Pigmentepithel und Bruchsche Membran zwei ganz verschiedene Gebilde seien.

Fig. 5 ist wieder ein Radiärschnitt durch eine Macacus-Iris aus der Nähe der Ciliarrandes. Solche Bilder sollen nach Levinsohn zu der Auffassung verführt haben, die Kerne der vorderen Pigmentzellen, die häufig im vorderen Pol gelagert sind, der Bruchschen Membran und nicht dem vorderen Pigmentepithel zuzuschreiben. Diese Auslegung ist unzulässig, da sicher keiner der neueren Untersucher gerade die äusserste Peripherie zur Entscheidung dieser Frage herangezogen haben wird, ausserdem aber der Schnitt zweifellos einem Auge mit Leichenerscheinungen entstammt, worauf ausser der Vakuolenbildung und Abhebung der Epithelien auch die merkwürdig verkümmerte Gestalt der Kerne hinweist.

Grössere Schwierigkeiten wie die Deutung von Radiär- und Querschnitten verursachen dem Autor Flachschnitte. Doch er setzt sich auch hierüber hinweg, wobei die möglicherweise durch schräge Schnittrichtung vorgetäuschten Zellgrenzen und Kernformen bei weitem nicht genügend gewürdigt werden. Hierbei, sowie an Zupfpräparaten, die er von der Bruchschen Membran angefertigt hatte, wird als besonders wichtig betont, dass die Dilatatorschicht ihre eigenen Kerne hat, die von den Kernen der vorderen Pigmentschicht scharf zu trennen sind.

Hiermit glaubt er auch die von Heerfordt und dann von Szili vertretene Ansicht widerlegt zu haben, nach der vorderes Epithel und Bruchsche Membran ein einziges Gebilde darstellen, ersteres aus den kerntragenden Protoplasmaschichten, letztere aus den kontraktilen Teilen der Muskelzellen bestehend.

Überblicken wir noch einmal die Ausführungen Levinsohns, so können wir ihm in zweifacher Hinsicht einen Vorwurf nicht ersparen. Erstens, dass er bei der Auswahl der Präparate, die seine Ansicht stützen sollten, die Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse der hinteren Irisschichten viel zu wenig mit berücksichtigt hat, und zweitens, dass er die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen vollständig übersieht.

Unter Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse verstehe ich zunächst nicht etwa die wechselnden Bilder bei verschieden weiter Pupille, wie sie auch vom Autor berücksichtigt wurden, sondern einfach die lokalen Differenzen, die uns Schnitte an verschiedenen Stellen der Iris zeigen. Das wechselnde Bild, das uns schon ein einziger Schnitt durch die Iris zwischen Pupillarrand und Ciliarende darbietet, mahnt zur äussersten Vorsicht bei der Beurteilung der Lageverhältnisse der hinteren Irisschichten, und es kann nicht genug betont werden, dass beim Vergleich von Radiär- und Tangentialschnitten immer nur vollständig entsprechende Stellen miteinander in Parallele gestellt werden dürfen.

Die Strukturverhältnisse der hinteren Irisschichten des Erwachsenen sind in meiner früheren Arbeit eingehend berücksichtigt worden. Ich habe auch damals einen entwicklungsgeschichtlichen Teil vorausgeschickt, in der Überzeugung, dass die wahre Erkenntnis der Anatomie der hinteren Irisschichten nur auf embryologischem Wege anzubahnen ist.

Ich werde auch diesmal, da ich mich zur Verteidigung einer Ansicht gezwungen sehe, an deren Festigung ich teilnehmen durfte, vom weniger entwickelten zum vollentwickelten Stadium vorschreiten. Wesentlich neue Momente kann ich leider dabei nicht bieten, es soll nur durch möglichst exakte Fragestellung zur Klärung der Angelegenheit beigetragen werden. Es ist dabei nicht mein Prinzip, auf der einmal ausgesprochenen Ansicht steif zu verharren, sondern im Gegenteil, es soll gerade hervorgehoben werden, was die strittigen Punkte sind, und wie die Beweise beschaffen sein müssen, die im stande wären, uns eines besseren zu belehren.

Bezüglich der peripherischen Teile der Iris sind die Ansichten der neueren Autoren so ziemlich übereinstimmend. Dass am Pupillarrande ein Übergang zweier Epithelschichten ineinander stattfindet, wird wohl von niemand mehr geleugnet, desgleichen das allmähliche Höherwerden der äusseren Zellreihe ciliarwärts, und deren mehr oder weniger unmittelbare Übergang in das äussere Ciliarepithel. Auch von den

Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphinkter, wie auch von der Auffaserung des Dilatator im Ciliargebiet kann abgesehen werden, unter Hinweis auf die Ergebnisse meiner oben erwähnten Arbeit.

Es bleiben uns also die mittleren Teile der Irisanlage, als jene Stelle, wo der Dilatator dem Epithel unmittelbar anliegend, zur hinteren Begrenzung der Iris mit beiträgt. An dieser Stelle müssen wir unter Nichtberücksichtigung aller Detailfragen eine Entscheidung herbeizuführen suchen.

Ich wähle zur Beweisführung eine Reihenfolge von Querschnitten durch die Iris, in der Überzeugung, dass gerade diese Schnittrichtung die richtige Beurteilung der Verhältnisse am ehesten ermöglicht. Selbstverständlich werden auch Bilder, die ganz entsprechende Stellen an Radiärschnitten darbieten, entsprechend gewürdigt werden.

Von der Wichtigkeit der glücklichen Auswahl vom Stadium und Schnittführung überzeugt uns ein Blick auf Fig. 1 (Taf. III), das einen Teil des tangential zur Pupille gerichteten Schnittes durch die Iris eines menschlichen Fötus etwa aus der 30.—31. Woche der Schwangerschaft darstellt. Die Abbildung entspricht dem mittelsten Teil des Schnittes, einer Stelle, wo die hinteren Schichten quer getroffen sind, während rechts und links davon der Schnitt immer schräger wird, in den peripherischen Teilen sogar einem Radiärschnitt fast gleichkommt.

In diesem wichtigen Stadium besteht die hintere Bekleidung der Iris an depigmentierten Schnitten aus zwei wohlausgebildeten Epithellagen. Die Höhe der Zellen, aus denen die beiden Epithellagen zusammengesetzt sind, ist ziemlich gleich. Die Kerne der inneren Schicht liegen ungefähr in der Mitte der Zelle und sind von mehr oder weniger rundem Querschnitt. In der inneren Zelllage haben sich die Kerne der ursprünglich freien Oberfläche genähert, erscheinen im Durchschnitt mehr in der Höhenrichtung oval.

Es mag hier kurz eingeschaltet sein, dass in früheren Entwicklungsstadien die Zellen der äusseren Lage im Verhältnis zur inneren beträchtlich höher waren und die runden Kerne ungefähr die Mitte dieser Zellreihe einnahmen.

Was diesem Stadium besonderes Interesse verleiht, ist der Umstand, dass in dem durch Zurückweichen der Kerne freigewordenen Gebiet im basalen Teile der Zellen eine merkwürdige Differenzierung sich bemerkbar macht. Dieselbe entspricht einer Reihe von Fibrillenquerschnitten, die an den mit Rubin S gefärbten Präparaten deutlich als eine Reihe feinster Pünktchen in Erscheinung tritt. Als beson-

ders wichtig muss dabei betont werden, dass die Fasern intracellulär gelegen und nirgends durch dazwischenliegende Kerne voneinander getrennt sind. Die basale Kontur der Zellen der vorderen Lage ist an streng quer getroffenen Teilen des Schnittes deutlich oberhalb dieser Faserlage sichtbar, während die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen sich in der Faserschicht verlieren. Je schräger der Schnitt, desto undeutlicher wird die basale Begrenzung der vorderen Epithelreihe, aber die Zugehörigkeit der Faserlage zur ersteren geht ausser dem Mangel an eigenen Kernen auch daraus hervor, dass bei zufälliger mechanischer Ablösung des Epithels vom Stroma der Iris die Faserschicht mit der vorderen Zellreihe im Zusammenhange bleibt.

Viel weniger auffallend wie auf Querschnitten treten die Veränderungen in den basalen Zellteilen an Radiärschnitten in die Erscheinung. An solchen haben die kernfreien vorderen Zellpole ein feinstreifiges Aussehen, während die Zellgrenzen in diesem Gebiete immer mehr verschwinden. Dadurch wird der Eindruck erweckt, als wäre die niedriger gewordene vordere Zellreihe von einer besonderen fibrillären Schicht überlagert. Obzwar über die Zugehörigkeit dieser feinen fibrillären Lamelle zur vorderen Epithellage auch an Längsschnitten kaum ein Zweifel möglich ist, wird ein ganz einwandsfreier Beweis erst durch Querschnitte derselben Stellen geliefert, indem an solchen die vordere Zellkontur nunmehr senkrecht zur Faserrichtung verlaufend eine deutliche Begrenzung gegen das Stroma der Iris bildet (Fig. 1).

Fig. 2 stellt einen Querschnitt durch die mittleren Teile der Iris eines Neugeborenen dar. Vergleichen wir diesen Schnitt mit dem in Fig. 1 von einer Frühgeburt abgebildeten Irisquerschnitt, so muss es auffallen, dass bei derselben Vergrösserung trotz vorgeschrittenerer Entwicklung ein Missverhältnis in der absoluten Grösse der Organanlage im Vergleich zu der Frühgeburt besteht, zu Gunsten der letzteren. Es scheinen also bis in diese kleinsten Details individuelle Verschiedenheiten vorhanden zu sein.

Das Grössenverhältnis der beiden Epithellagen zueinander hat sich weiter verändert, indem die ursprünglich bedeutend höhere vordere Zelllage hier zuerst etwas niedriger gefunden wird, wie die innere oder retinale. Wir werden sehen, in welch erhöhtem Masse dies beim Erwachsenen der Fall ist, bei dem die innere Zelllage die vordere samt Faserschicht unter Umständen um das 3—4fache an Breite übertrifft. Was uns aber an diesem Schnitt besonders interessiert, ist die feinere Struktur der vorderen Epithellage. In dieser ist nicht

mehr ein aus Faserquerschnitten bestehender schmaler Saum auffallend, sondern beinahe der ganze Zellleib ist mit Ausnahme der nächsten Umgebung des Zellkerns von einem dichtgedrängten System von allerfeinsten Fäserchen durchsetzt.

Diese Faserquerschnitte verleihen zunächst dem basalen Teile der Zellen eine auch bei schwacher Vergrösserung auffallende intensivere Färbbarkeit, die erst mit den stärksten Systemen in eine Reihe von Faserquerschnitten zerlegt werden kann. Die Fasern gehen in diesem Stadium bis dicht an den Kern heran, oft erscheint der Kern in die Fibrillenquerschnitte wie eingebettet. Eine scharfe Grenze zwischen dem Protoplasma, das die Kerne umgürtet, und der Faserschicht ist nicht vorhanden, hingegen findet sich stets eine deutliche Konturlinie zwischen letzterer und dem Stroma der Iris.

Während der Querschnitt der Irisanlage des Neugeborenen keine andere Deutung zulässt, als eine Zusammensetzung aus zwei Lagen, deren vordere eine merkwürdige Differenzierung durchgemacht hat, könnte die einseitige Betrachtung von Radiärschnitten dieses Stadiums leicht zu einem Irrtum Veranlassung geben. An solchen Schnitten ist nämlich die vordere Zellenlage, die nunmehr höchstens halb so hoch erscheint wie die hintere, von einer etwa ebenso breiten fibrillären Schicht überlagert, und man könnte dazu verleitet werden, irrigerweise die basale Zellgrenze der vorderen Zellreihe zwischen letztere und die Faserschicht zu verlegen. Hält uns der vollständige Mangel an Kernen nicht zurück, dies anzunehmen, so tut es sicher ein Blick auf den in Fig. 2 abgebildeten Querschnitt, an dem wir uns von der Zusammengehörigkeit beider ohne weiteres überzeugen können. Beim Neugeborenen fällt auch schon die an Radiärschnitten ausgesprochen längsovale Gestalt der Kerne in der vorderen Zelllage auf, sowie eine Umgestaltung der ursprünglich kubischen Zellen in mehr langgestreckte; beides ist sicherlich nicht auf Wirkung mechanischer Faktoren zurückzuführen.

Dem sicher erbrachten Nachweis der intracellulär entstehenden Dilatatorfibrillen widerspricht auch keine einzige Beobachtung am Auge des Erwachsenen. Was aber schon bei der Beschreibung der jüngeren Stadien betont wurde, gilt für Schnitte durch die Iris des Erwachsenen nur noch in erhöhtem Masse. Die Faltung der hinteren Schichten unter anderem, die nach Heerfordt eine Verstärkung des Muskels bezweckt, verursacht oft Schrägschnitte, und ist im stande, so zu einer falschen Deutung Veranlassung zu geben. Auch hier sind wieder Tangentialschnitte am vorteilhaftesten, da sie in ihren mit-

telsten Teilen die radialen Faltenkuppen quer treffen. An einer solchen einwandsfreien Stelle (Fig. 3) besteht die innerste Begrenzung aus einer zarten Glashaut, welche sich mit verschiedenen Farbstoffen intensiv färbt. Die hintere Epithelschicht überragt, wie schon oben erwähnt, die äussere Lage bedeutend an Breite, und ist oft von einem mehr oder weniger schmalen Zwischenraum von ihrer Schwesterlage getrennt. Obzwar ich keinen Augenblick zögere, diesen Spaltraum in der Ausdehnung für Kunstprodukt zu erklären, halte ich es doch nicht für ausgeschlossen, dass auch beim Lebenden der Kontakt zwischen den beiden Blättern kein überaus inniger ist, und dass Verschiebungen zwischen ihnen infolge von Muskelwirkungen in ausgiebigem Masse stattfinden. Die Dilatatorschicht, denn so müssen wir nunmehr die beiden zusammengehörigen Lagen bezeichnen, besteht aus einer scheinbar kontinuierlichen Schicht von Fibrillen, der hinten oft nur in gewissen Abständen Kerne aufsitzen. Wir finden eine scharfe Grenze weder zwischen den einzelnen Zellen einerseits, noch zwischen dem protoplasmatischen Teil, der den Kern umgibt, und dem Faserbelag anderseits. Es wird fast der Eindruck erweckt, als wäre die vordere Zellenlage in toto zu einer syncytialen Schicht umgestaltet worden. Dies gilt aber ausdrücklich wiederholt nur für die mittleren Teile der Iris, wo der Dilatator am besten entwickelt ist, während peripherisch nach beiden Richtungen die Fasern stetig abnehmen und dementsprechend der epitheliale Charakter der vorderen Zellreihe immer mehr in den Vordergrund tritt.

Radiärschnitte durch die Iris des Erwachsenen geben bei verschiedenen Kontraktionszuständen, oft aber auch an Schnitten, die demselben Bulbus entstammen, und sogar an ein und demselben Schnitt je nach der Entfernung von der Umbiegungsstelle am Pupillarrande so verschiedene Bilder, dass es uns nicht wundern darf, dass alle möglichen und unmöglichen Ansichten an ihnen ihre Vertreter fanden. Man muss sich damit begnügen, Bilder, die solche Schnitte darbieten, mit den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte und den Beobachtungen bei anderer Schnittrichtung in Einklang zu bringen. Der Versuch, eine eigene Meinung auf sie allein zu bauen, wäre ebenso undankbar wie falsch.

Dass aber eine solche Übereinstimmung zwischen erster Anlage und definitivem Zustande tatsächlich besteht, ist auf ganz einwandsfreie Weise durch Heerfordt, Szili jun. und Forsmark bewiesen worden.

Und hierin lag zugleich der wichtigste Kern der ganzen Frage verborgen, was Levinsohn offenbar entgangen war.

In dieser kurzen Beschreibung hatte ich immerfort nur die eine Frage vor Augen: aus wieviel Schichten besteht die hintere Begrenzung der Iris? Alle andern Detailfragen, wie die der nicht transformierten Zellnester, die ciliare und pupillare Endigung des Dilatator usw. sind unberücksichtigt geblieben. Was diese Fragen betrifft, verweise ich vor allem auf die Arbeiten der oben erwähnten Beobachter und die durch sie angeführte Literatur.

Ich muss hier noch kurz erwähnen, dass ein grosser Teil der Beobachtungen und Abbildungen von Levinsohn sich auf Affenirides beziehen. Ich selbst verfüge leider nicht über ähnliches Material, erlaube mir aber auf die neuesten Untersuchungen von Hotta[1]) aufmerksam zu machen. Diesem Autor verdanken wir eine eingehende Studie über das Auge der anthropoiden Affen, mit besonderer Berücksichtigung der Irismuskulatur, die sich durch präzise Fragestellung und exakte Untersuchung auszeichnet. Er fand bei den verschiedenen funktionellen Zuständen, zu denen die Iris durch Miotica und Mydriatica gebracht worden ist, die Bruchsche Membran kernlos, und protestiert energisch gegen die Annahme, dass die Membran eigene, eingelagerte Kerne enthält. Er ist der Ansicht, dass die Kerne der zweiten Epithelschicht für Kerne des glatten Muskels gehalten werden müssen. Er ist aber nicht im stande, den entscheidenden Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung zu erbringen, dass nämlich die zweite Epithelschicht, welche beim Fötus stets als das vordere Blatt der sekundären Augenblase vorhanden ist, tatsächlich eine Umbildung zu Muskelzellen erfährt. Es würde mich freuen, dieser Anschauung im Sinne von Heerfordt eine neue Stütze verliehen zu haben.

Für den Vater des Gedankens von der Unität der sog. Bruchschen Membran und vorderer Kernreihe kann wohl mit Recht Retzius angesehen werden. Er war der erste, der schon im Jahre 1893 vermutungsweise ausgesprochen hat[2]), dass die Zellen der vorderen Retinalschicht die aus kontraktilen Elementen bestehende Membran aus ihrem Protoplasma hervorgebracht haben könnten. Er stellte zur Aufgabe der Entwicklungsgeschichte, das Entstehen dieser fibrillären Bündel näher zu verfolgen. — Dies geschah zunächst durch Grynfeltt[3]), der, auf Anregung seines Lehrers Vialleton, durch Unter-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. 2. S. 250.

[2]) Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. V. 7. Zur Kenntnis vom Bau der Iris. 1893.

[3]) Comptes rendus. Dez. 1898 und Le muscle dilatateur de la pupille chez l. mammifères. Thèse de Montpellier 1899.

suchungen am Kaninchen, Katze und weisser Maus zur Überzeugung gelangte, dass der Dilatator ein epithelialer Muskel sei, entstanden durch Transformation der epithelialen Zellen der sekundären Augenblase. Ich habe seinerzeit auf die kleine Inkonsequenz hingewiesen, die sich der genannte französische Autor zuschulden kommen lässt, indem er in der ersten Mitteilung beim erwachsenen Kaninchen hinter dem Dilatator nur eine einzige pigmentierte Epithelschicht beschreibt, in der zweiten hingegen an der hinteren pigmentierten Fläche der Iris zwei Schichten erwähnt: eine hintere vollkommene, entsprechend der inneren Lamelle der sekundären Augenblase, und eine vordere, unvollkommene, bestehend aus den nicht differenzierten Resten der vorderen muskelbildenden Zellreihe. Der zum Dilatator gewordene Teil besteht nach der Ansicht von Grynfeltt aus einer kernlosen, fibrillären Lamelle. Diese kontraktionsfähige kernlose Membrane dilatatrice bildet ein histologisches Novum ebenso wie der überaus kernarme „membranartige Muskel“ Levinsohns.

Von den neueren Autoren, die für die Einschichtigkeit des Pigmentepithels Stellung nahmen, sei noch Grunert erwähnt, der das embryonale vordere Zellenlager auf dem Wege einer regressiven Metamorphose verschwinden lässt.

Eine zureichende embryologische Begründung gewann die Vermutung von Retzius in der Arbeit Heerfordts, in der nicht nur die Umwandlung der vorderen epithelialen Schicht Schritt für Schritt verfolgt wird, sondern auch die eigentümliche Zusammensetzung des Dilatator beim Erwachsenen eingehend berücksichtigt worden ist. Die Darstellung der Entwicklung des Musc. dilatator pupillae des Menschen konnte ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen vollinhaltlich bestätigen. Die Verhältnisse beim Erwachsenen fanden im Sinne von Heerfordt neuestens eine Würdigung in der Arbeit Hottas, der auch das verschiedene anatomisch-histologische Bild zu erklären versucht, das durch die verschiedenen funktionellen Zustände der Membran bedingt ist.

Noch einige Worte über die Zusammensetzung des Musculus dilatator, wie sie sich an typischen Stellen uns darbietet. Auch hier soll von der pupillaren und ciliaren Endigung des Muskels abgesehen werden. Auch die Forsmarkschen Verstärkungsfasern wollen wir unberücksichtigt lassen, da sie zwar gerade in den mittleren Gebieten vorkommen, aber keineswegs zu den konstanten Befunden gehören.

Es liegt auf der Hand, dass entsprechend der Umwälzung, die unsere Anschauung von dem Entstehen dieses rätselhaften Muskels

durchzumachen hatte, auch die Frage seines inneren Baues nicht unbeeinflusst bleiben konnte. Aber auch schon vor der neuen Ära, die mit der Entdeckung des ektodermalen Ursprunges des Dilatator pupillae entstanden ist, waren die Ansichten der Dilatatoranhänger aus verschiedenen Zeiten weit auseinandergehend. Für die Mehrzahl dieser war wohl die Auffindung stäbchenförmiger Kerne und isolierbarer Fasern ausschlaggebend, um die fragliche Schicht aus kernhaltigen Muskelzellen zusammengesetzt zu erklären. Diese Ansicht führt sich auf Henle zurück, und unzweifelhaft glaubte man in der darauffolgenden Zeit, falls man von einem Dilatator sprach, in der strittigen Schicht typische glatte Muskelzellen finden zu müssen. Die Auffindung solcher war bestimmend für die Stellungnahme pro oder contra. Heute wissen wir, dass stellenweise solche Zellen wirklich vorkommen, die obzwar sie nicht den eigentlichen Dilatator ausmachen, in gewissem Grade zur Verwicklung der Frage mit beigetragen haben dürften. Es wäre ein undankbares Unternehmen, wollte man auf Grund der zahlreichen Beschreibungen den Versuch machen, sich auszumalen, wie die einzelnen Beobachter die Zusammensetzung des fraglichen Muskels sich gedacht haben. Ich halte es für zweckmässiger, an dieser Stelle nur die Autoren in Betracht zu ziehen, die in ihrem Urteil den, von embryologischer Seite zutage geförderten Tatsachen Rechnung tragend, bei der Entscheidung dieser Frage allein massgebend sind.

Grynfeltt, der zuerst (1898) den von Retzius[1]) und Vialleton[2]) angeregten Gedanken von einem genetischen Zusammenhang zwischen der vorderen Epithelschicht und der Bruchschen Membran durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen weiter verfolgt hat, beschreibt wie schon oben erwähnt eine kontinuierliche Lage aus feinen, starren Fibrillen aufgebaut, und dahinter die Reste der vorderen Pigmentschicht (zweite Publikation). Die von ihm gegebene Beschreibung dieses Muskels weicht nicht nur in mehrerer Hinsicht von gewöhnlichen glatten Muskelelementen, sondern auch von den Begriffen, die wir uns über kontraktionsfähiges Gewebe im allgemeinen machen, nicht unwesentlich ab. Einen Fortschritt bedeutet in der Beziehung das Auftreten Heerfordts, dem es gelang, an Isolationspräparaten merkwürdige Muskelzellen zu unterscheiden, bestehend aus einer grösseren oder kleineren kernführenden Protoplasmaanhäufung, deren

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Arch. d'Anat. microscop. Tom. I. p. 374.

vorderer Oberfläche einer glatten Muskelzelle völlig ähnliche, aber kernlose Fibrille aufsass. Heerfordts Entdeckung ist — obzwar, wie wir sehen werden, die mit dem Isolationsverfahren gewonnenen Resultate nicht einwandsfrei sind — für die Frage der hinteren Grenzschichten der Iris von grösster Bedeutung. Durch sie wurde unserer Anschauung von der Beschaffenheit des epithelialen Dilatators zuerst eine reelle Basis geschaffen. Der Auffassung, dass Bruchsche Membran und vordere Epithelschicht zusammen einen Musculus dilatator von cellulärem Bau bilden, haben sich zunächst de Vries und Szili jun. angeschlossen. Auch Herzog bekennt sich zu der Ansicht, mit dem Unterschiede, dass er mehr für die Ähnlichkeit mit gewöhnlichen glatten Muskelzellen eintritt, deren Fortsätze „sich flach zusammenlegen" und auf solche Art eine kontinuierliche Schicht, die Bruchsche Membran bilden. Zuletzt sind diese Untersuchungen von Forsmark nachgeprüft und in mancher Hinsicht in dankenswerter Weise erweitert worden. Er warnt davor, Isolationspräparaten eine allzugrosse Beweiskraft beizulegen, und hält die Zellen Heerfordts nur für Fragmente des Dilatators, tritt aber im übrigen für eine Zusammensetzung des Dilatator aus zelligen Einzelindividuen ein, im Gegensatz zur kontinuierlichen Muskelmembran Grynfeltts. Seiner Meinung nach ist die Dilatatorzelle eine schmal spindelförmige, an der Vorderseite abgeplattete Bildung von bedeutender Länge, die in zwei gut getrennte Teile zerfällt, eine vordere, kontraktile Faser, von annähernd derselben Form, wie eine gewöhnliche Muskelzelle, und eine hintere, gleichfalls langgestreckt spindelförmige Anhäufung von undifferenziertem Protoplasma, in dem der länglich-ovale Kern liegt.

Ausser den kontraktilen Fibrillen beschreibt Forsmark etwas gröbere, intensiv tingierbare Fasern, sog. Myogliafibrillen. Unter „Myoglia" verstehen wir seit Benda[1]) jene gröberen Fasern der glatten Muskelelemente, die durch die Gliafärbung an Zenker-Material zur Anschauung gebracht werden können. Diese Fibrillen verlaufen mehr oder weniger parallel und durchsetzen unbekümmert um Zellgrenzen die einzelnen Bündel der ganzen Länge nach, wodurch die longitudinalen Zellgrenzen oft völlig verdeckt werden. Benda, der die Bezeichnung „Myoglia" für diese Fasern in Vorschlag gebracht hat, sieht in ihnen eine spezifische Stützsubstanz der glatten Muskulatur. Forsmark unterscheidet zwischen vorderen und hinteren Myoglia-

[1]) Anatomischer Anzeiger. — Ergänzungsheft zum XXI. Band. 1902. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft Halle a. S.

fibrillen, je nach ihrer Lagebeziehung zum Kern der Dilatatorzelle. Nach seiner Meinung handelt es sich auch hier nicht etwa um kontraktile Fibrillen, sondern um einen zum Stützgewebe differenzierten Teil des Zellleibes, dessen Kontraktibilität sich höchstens darauf beschränkt, sich ohne Faltenbildung der Verkürzung der Muskelzellen anzupassen.

Möge man nun die Einzelindividuen, aus denen der Dilatator zusammengesetzt ist, mit Heerfordt „epitheliale glatte Muskelzelle", oder mit Hotta „glatte Muskelplatte" oder auch „kontraktile Zellplatte" nennen, es tut nicht viel zur Sache. Jedenfalls steht es fest, dass die Kerne der zweiten Epithelschicht für Kerne des glatten Muskels gehalten werden müssen, indem je ein „epithelialer" Zellteil mit einer kontraktilen Faser im Zusammenhange steht. Alles übrige erklärt sich ungezwungen aus den verschiedenen Kontraktionszuständen der doppelt einen Dilatatorlage.

Und so bin ich auf Grund eigener sowohl wie fremder Untersuchungen leider nicht in der Lage, Levinsohn beizustimmen, dass der von ihm „angestrebte Nachweis für die Zusammensetzung der hinteren Irisbegrenzung aus zwei Pigmentepithelreihen und einer aus glatten Muskelzellen festgefügten Dilatatorschicht als gelungen bezeichnet werden kann". — Im Gegenteil, es ist meiner Ansicht nach unnötigerweise gerüttelt worden an Untersuchungen, die als gesichertes Gut unserer Wissenschaft gelten sollten, und die zwar weiter ausgebaut, aber nicht auf diesem Wege einfach umgestossen werden können.

Ich kann meine Ansicht in folgenden Punkten zusammenfassen:

I. Die Muskelfibrillen des Dilatator pupillae des Menschen entstehen embryonal als intracelluläre Differenzierung in den basalen Zellteilen des vorderen Epithelblattes.

II. Die hintere Bekleidung der ausgebildeten Iris besteht im Bereiche des Dilatator von innen nach aussen: 1. aus einer Lage wohlausgebildeter Epithelzellen, und 2. aus einer Reihe von mehr oder weniger Protoplasma umgürteter längsovaler Kerne und darüber eine fibrilläre Schicht.

III. Auf Grund des entwicklungsgeschichtlichen Beweises sind wir gezwungen, vordere Kernreihe und fibrilläre Schicht des Erwachsenen für zusammengehörig zu erklären und beide zusammen als Musculus dilatator pupillae anzusprechen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Th. Axenfeld, bin ich für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, zu grossem Danke verpflichtet. Ihm sowohl, wie Herrn Dr. Max Voit, Assistenten am anatomischen Institut, erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Durchsicht meiner Präparate ergebenst zu danken.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—3.

Fig. 1. Querschnitt durch die hinteren Schichten der Iris von einem Fötus aus der 30. bis 31. Woche der Schwangerschaft. — Fixation in Zenkerscher Lösung; nach Alfieris Methode entfärbt; Färbung in Alaunkarmin und Rubin S; Zeiss Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.
IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *F.* Fibrillenquerschnitte; *Istr.* Irisstroma.

Fig. 2. Querschnitt durch die hinteren Schichten der Iris eines Neugeborenen. — Fixation Formalin; nach Alfieris Methode entfärbt; Färbung Säurefuchsin; Zeiss Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.
IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *F.* Fibrillenquerschnitte; *Istr.* Irisstroma.

Fig. 3. Querschnitt durch die hinteren Schichten der Iris des Erwachsenen. — Fixation in Zenkerscher Lösung; nach Alfieris Methode entfärbt; Färbung nach van Gieson; Zeiss Okul. 3, Ölimmersion $^1/_{12}$.
IE. inneres Epithel; *D.* Dilatator pupillae; *Istr.* Irisstroma.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg)

Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen.

Von

Prof. Eugen v. Hippel.

Mit Taf. IV und V, Fig. 1—8.

Die klinischen Untersuchungen über Netzhauterkrankungen, die ich vor zwei Jahren mitgeteilt habe[1]), veranlassten mich damals Präparate, welche schon lange Zeit in meinem Besitze sind, genau zu untersuchen. Meine Hoffnung, aus ihnen vielleicht bestimmte Gesichtspunkte zur Deutung jener oben besprochenen Befunde zu gewinnen, hat sich leider nicht erfüllt. Dies war auch der Grund, weshalb ich damals das nahezu fertige Manuskript liegen liess. Ich möchte nun aber die interessanten Präparate doch noch beschreiben; sie können vielleicht einmal, wenn mehr derartige Befunde erhoben werden, an Wert gewinnen.

Es handelt sich um zwei Bulbi, von denen mir der eine von Herrn Professor Gullstrand freundlichst überlassen wurde, während der andere, welcher in der Klinik meines Vaters zur Enucleation kam, vom Kollegen Schieck geschnitten war. Beiden Herren sage ich meinen besten Dank.

Fall I.

Frau M. H., 29 Jahre. Patientin konnte von Kindheit an mit dem linken Auge nicht gut sehen, weder lesen noch Personen erkennen. Eine Woche vor der Aufnahme wurde dasselbe rot und schmerzhaft, das Sehen noch schlechter. Patientin ist seit neun Jahren verheiratet, hat drei Kinder gehabt, ist gravid im fünften Monat. Urin wurde nicht untersucht, da keine auf Nierenerkrankung hinweisende Symptome vorhanden waren.

---

[1]) E. v. Hippel, Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. 1. S. 83.

Status. Linkes Auge: Typisches Bild des Glaukoms mit Amaurose. Druck stark erhöht, Füllung der Ciliarvenen, nach oben seichte Kammer, Pupille in derselben Richtung maximal dilatiert. Schon bei Tageslicht bei gewissen Stellungen das Bild des amaurotischen Katzenauges. Cornea und Linse klar, im vordersten Teile des Glaskörpers eine zusammenhängende Membran von äusserst feinen Trübungen. Die Netzhaut ist mit Ausnahme einer intermediären Zone nach oben überall abgelöst. Sie zeigt keine nennenswerte Faltenbildung, aber grosse weisse, undeutlich begrenzte Partien, welche an markhaltige Fasern oder grössere retinitische Plaques erinnern. Nach unten und innen eine stark prominierende knotige Erhöhung ohne Spur von Faltenbildung oder Zittern, mit einigen kleinen Blutungen in der Nähe der Basis. Temporal davon eine abgelöste Falte, auf welcher die Netzhautgefässe weisse blutlose Fasern bilden.

Rechtes Auge normal.

Sieben Tage nach der Aufnahme Enucleation. Härtung in 4 $^0/_0$ Formol.

Nach Bericht (ein Jahr später) ist Patientin gesund geblieben, die Entbindung verlief normal.

(In der Beschreibung der mir übersandten Schnitte ist angegeben, dieselben stammten aus der oberen Bulbushälfte, ich halte es für wahrscheinlich, dass hier ein Irrtum vorliegt, denn sie enthalten eine grosse knotige Verdickung der Netzhaut, die der beschriebenen unten innen gelegenen entsprechen dürfte, während sich in der von mir geschnittenen andern Hälfte nur eine kleine Verdickung findet, ich werde deshalb bei der Beschreibung diese Annahme zu Grunde legen.)

Die mikroskopische Untersuchung ist keine vollständige, da mir von der unteren Bulbushälfte nur sechs Schnitte zur Verfügung stehen, welche den hinteren Bulbusabschnitt betreffen. In der oberen Hälfte trat bei der Nachhärtung eine so starke Schrumpfung der subretinalen geronnenen Flüssigkeit ein, dass die Netzhaut von der Papille abgerissen wurde und die tatsächlich vorhandenen Falten noch eine künstliche Steigerung erfuhren.

Die Schnitte aus der unteren Hälfte ergeben folgendes: Die Netzhaut ist flach abgelöst, eine geronnene Flüssigkeitsschicht trennt sie von der Aderhaut. Sie ist stark verdickt und bietet an umschriebener Stelle makroskopisch das Bild eines im Durchschnitt ovalen Tumors von 8 mm Länge und 3 mm grösster Dicke, die Ränder desselben fallen ganz allmählich ab. Mikroskopisch erweist sich derselbe als eine in die Netzhaut eingelagerte Cyste (Fig. 1), welche vollständig von Fibrinnetzen ausgefüllt ist. Die Netzhaut ist dadurch in zwei Blätter gespalten. Das hintere sehr schmale besteht aus spindligen, der Fläche parallel angeordneten Zellen, offenbar ausgewachsenen Gliazellen, welche ganz allmählich an den Seiten in die Reste der äusseren Körnerschicht übergehen. In dem inneren Blatt treten folgende Elemente hervor: 1. Angrenzend an die Cyste sehr massenhafte mehrkernige Leukocyten; 2. zwischen diesen kleine, mit geronnenem Inhalt erfüllte cystische Räume; 3. hauptsächlich in der innersten Schicht sehr zahlreiche Gefässdurchschnitte, welche ausgesprochene Endarteriitis und Endophlebitis mit hochgradiger Verengerung des Lumens, anderseits sehr typische hyaline Degeneration der Wandung erkennen lassen (Fig. 2). Der Gefässinhalt be-

steht in den meisten aus mehrkernigen Leukocyten. Die Zahl der Gefässdurchschnitte ist in allen Schnitten eine sehr grosse.

Zu beiden Seiten der Cyste bietet die Netzhaut verschiedenes Aussehen: auf der einen (vermutlich temporalen) ist sie noch hochgradig verdickt, ohne dass etwas Wesentliches von den normalen Bestandteilen der Retina zu erkennen wäre. Die Verdickung ist durch eine Wucherung der Stützsubstanz bedingt; von zelligen Elementen sieht man: 1. solche mit grösserem ovalem, blass gefärbtem Kern; 2. solche, welche Resten der inneren Körnerschicht entsprechen könnten, und 3. ein- und mehrkernige Leukocyten, manchmal in erheblichen Mengen; ausserdem trifft man eine Unzahl von Gefässdurchschnitten. Nach der Menge derselben muss man eine erhebliche Gefässneubildung annehmen. Die Wandungen sind enorm verdickt, zum grössten Teil im Zustand hyaliner Degeneration, das Lumen ist bei einer grossen Anzahl durch endarteriitische Wucherung verengt oder verschlossen, ein Teil der Venen ist dagegen weit und mit Blut gefüllt, andere zeigen ausgesprochene Endophlebitis. Der Zustand der Gefässe ist, soweit sie nach vorne im Schnitt enthalten sind und in der andern Bulbushälfte bis zur Ora serrata, der gleiche: überall hochgradige Wandverdickung und hyaline Degeneration. In den peripheren Teilen der Netzhaut nach dem Äquator zu sind die äusseren Körner noch relativ am besten zu erkennen, ihre Elemente bilden Falten, welche auf dem Durchschnitt nicht ganz geschlossenen Rosetten entsprechen. Die Stäbchen und Zapfen sind hochgradig verändert, zu langen Fasern ausgezogen (wohl Kombination vitaler und postmortaler Vorgänge). Zwischen denselben liegen grosse tropfenartige Gebilde, nach aussen davon bläschenartige, mit Fuscinkrystallen beladene Zellen. Die innere Körnerschicht und die Schicht der Ganglienzellen sind nur in Rudimenten erhalten und verschmelzen streckenweise. Nervenfaserschicht fehlt. Auf der Innenfläche der Netzhaut liegt ein Zug neugebildeten Bindegewebes.

Auf der andern Seite der Cyste (nasal) fehlen eine Strecke weit die normalen Retinalelemente fast völlig; hier sind kleinere, von Fibrinnetzen erfüllte Cysten in die Retina eingelagert. Ausserdem sieht man aber auch vollkommen leere, ziemlich grosse Räume. Peripher davon sind verschmälerte äussere und innere Körnerschicht erkennbar.

Bei der Nachhärtung der oberen Bulbushälfte war infolge der Schrumpfung des subretinalen Exsudates der Bulbusinhalt mit der Netzhaut stark eingesunken, wodurch zum Teil Schrägschnitte entstanden sind. Ich beschränke mich wegen der hierdurch bedingten nicht ganz tadellosen Beschaffenheit der Präparate auf die Angaben der wichtigsten Veränderungen. Auf der temporalen Seite zeigt die Retina bis vorne hin hochgradige Degeneration, während auf der nasalen die normalen Schichten wenigstens erkennbar sind. Die Stäbchen und Zapfen erscheinen allerdings nur als kleine Höckerchen. Die Ganglienzellen sind durch zahlreiche blauschwarze (Hämatoxylin) Pünktchen auffallend dunkel gefärbt, so dass man annehmen kann, dass in ihnen der Beginn von Verkalkung vorliegt. Die hyaline Degeneration auch der kleinen Gefässe ist überaus deutlich, und die Zahl der Durchschnitte ist so gross, dass Gefässneubildung angenommen werden muss. Diese dürfte in der vielfach vorkommenden Obliteration von Gefässen ihre Erklärung finden.

In den äusseren Schichten trifft man klumpige kolloide Massen.

Besondere Erwähnung verdient noch eine knotige Verdickung, welche sich einige Millimeter hinter der Ora serrata auf der temporalen Seite findet (Fig. 4). Dieselbe besteht aus einer ziemlich homogenen, mit Eosin intensiv gefärbten Masse; diese ist von grösseren und kleineren Spalten durchsetzt, welche von pigmentierten (Fuscin) Zellen und freien Pigmentkörnchen eingenommen sind und an ihren Rändern vielfach langgestreckte Kerne erkennen lassen. Ob es sich um feine Gefässe handelt, mag dahingestellt bleiben. Nach vorne ist dieser Knoten von Retinagewebe begrenzt, nach hinten, aussen und innen stösst an ihn ein Raum, welcher mit einem Brei von nekrotischen Zellen, Pigment und Krystallen angefüllt ist. Diese Massen stehen an einer kleinen Stelle mit dem subretinalen Raume in Verbindung, während sie grösstenteils von ihm durch ein aus langgestreckten Zellen bestehendes Gewebe getrennt sind. Ein ähnlicher Knoten findet sich in der Gegend des hinteren Pols, wo die Retina stark verdickt ist.

Brauchbare Schnitte durch die Papille habe ich nicht.

Bei der Beurteilung der Chorioidea habe ich das Gefühl einer gewissen Unsicherheit, da ich es für äusserst schwierig halte, an Totalschnitten des Bulbus zu entscheiden, ob die Aderhaut, deren mikroskopisches Bild so ausserordentlich von der Gefässfüllung abhängt, feinere pathologische Veränderungen aufweist. Gröbere fehlen jedenfalls vollkommen, und soweit das Verhalten des Pigmentepithels einen Anhaltspunkt gibt, kann man auch nur auf annähernd normales Verhalten schliessen, da es fast überall in regelmässiger Lage vorhanden ist. Nur hier und da fehlen einige Zellen desselben.

Der Glaskörper haftet der Retina an, er enthält einzelne Rundzellen und hier und da rote Blutkörperchen, er ist von Spalten durchsetzt; wie weit diese bei der Härtung entstanden sind, ist unsicher. Zu betonen ist, dass vor der Retina nirgends geronnene Flüssigkeit vorhanden ist, dass also präretinaler und subretinaler Raum grundverschiedenen Inhalt haben.

Vom vorderen Bulbusabschnitt erwähne ich nur ein sehr ausgesprochenes Ectropium des Pupillarrandes, eine neugebildete Bindegewebsschicht auf der Vorderfläche der Iris und ausgedehnte Verwachsung des Kammerwinkels.

Epikrise.

Der Beginn der Erkrankung ist nicht mit Sicherheit festzustellen, höchst wahrscheinlich handelte es sich um einen ausserordentlich langsam verlaufenden Prozess, der schon seit vielen Jahren das Sehvermögen stark herabgesetzt hatte und die Aufmerksamkeit der Patientin erst in höherem Masse erregte, als der schmerzhafte Status glaucomatosus eintrat.

Das Primäre ist unzweifelhaft eine chronische Erkrankung der Netzhaut. Das dürfen wir annehmen, weil die Aderhaut noch zur Zeit der Enucleation frei von gröberen Veränderungen gefunden wurde und die im vorderen Bulbusabschnitt vorhandenen pathologischen Befunde sicherlich als sekundäre zu betrachten sind.

An der Netzhaut finden wir:

1. Eine fast vollständige Ablösung.

2. Eine schwere Erkrankung aller, auch der kleinsten Gefässe, die vorwiegend hyaline Degeneration bei enormer Wandverdickung, anderseits sehr deutliche Endarteriitis, Endophlebitis bis zu völligem Gefässverschluss, sowie Wucherung der Adventitia zeigten. Höchst wahrscheinlich ist reichliche Gefässneubildung vorhanden, dafür spricht die Massenhaftigkeit der Gefässdurchschnitte in jedem Präparat.

3. Sehr ausgesprochene Wucherung der Stützsubstanz mit Zugrundegehen der nervösen Elemente, von denen nur noch geringe Reste vorhanden sind.

4. Umschriebene fibrinös-eitrige Entzündung. Die Fibrinausscheidung ist stellenweise eine so reichliche, dass sich cystische Räume, die ganz damit erfüllt sind, innerhalb der Retina gebildet haben. In der Umgebung derselben finden sich viele mehrkernige Eiterzellen, mit denen in dieser Gegend auch die Gefässe vollgepfropft sind.

5. Kolloide Einlagerungen, nicht besonders reichlich.

6. Ungleichmässige, zum Teil sehr starke Verdickung der Retina, an deren Zustandekommen die Wucherung der Stützsubstanz, die Neubildung und Verdickung der Gefässe, die verschiedenen pathologischen Einlagerungen und eine gewisse Zusammenziehung der ganzen Membran beteiligt sind.

Zunächst ein Wort über die Entstehungsweise der Netzhautablösung: Zug vom Glaskörperraum aus liegt nicht vor, denn es fehlt an jedem Gebilde, das denselben ausüben könnte. Vor der Netzhaut befindet sich Glaskörper, über dessen Beschaffenheit mit Sicherheit nur das eine ausgesagt werden kann, dass irgend welche Stränge in ihm vollkommen fehlen. Primäre entzündliche Exsudation von der Chorioidea aus ist sehr unwahrscheinlich, da an dieser Membran nichts sicher Pathologisches gefunden wurde. Ein strikter Beweis ist dies selbstverständlich nicht bei dem chronischen Verlauf der Erkrankung und der ungenügenden Vorstellung, welche gewöhnliche Totalschnitte des Bulbus über feinere Veränderungen in dieser Membran geben. Die plausibelste Erklärung ist in dem Verhalten der Netzhaut selbst gegeben: sie ist in sich selbst zusammengeschrumpft, so dass sie nur einen kleineren Raum einnimmt als in der Norm. Das Zugrundegehen der nervösen Bestandteile allein kann dies nicht erklären, weil bei andern Krankheiten, wo dies stattfindet, z. B. bei der Retinitis pigmentosa keine Ablösung entsteht, wohl aber die enorm ausgedehnte Erkrankung der Gefässe, welche zu grosser Rigidität

derselben führt, wodurch bei starken Schlängelungen derselben ein Zug an der Netzhaut ausgeübt werden muss. So stelle ich mir z. B. die Entstehung der Ablösung in dem in der vorigen Abhandlung[1]) beschriebenen Falle Mayer vor. Ferner ist eine von den Gefässen ausgehende Bindegewebsneubildung, die streckenweise die Innenfläche der Retina überzieht, direkt nachweisbar, die Schrumpfung derselben muss die Ablösung befördern und endlich ist es gewiss berechtigt anzunehmen, dass wiederholt im Laufe der Erkrankung reichliche fibrinöse Exsudationen in das Gewebe der Retina erfolgt sind von gleicher Art, wie wir sie noch in unsern Schnitten finden. Die Zusammenziehung bei der Fibringerinnung muss wieder auf eine Verkleinerung der Netzhautoberfläche und damit auf eine Beförderung der Ablösung hinwirken. Ausserdem ist es auch sicher zu wiederholten Blutungen in die Netzhaut gekommen, bei deren Organisation ebenfalls Schrumpfung in Betracht kommen dürfte. Ich halte es für zweifellos, dass die an zwei Stellen nachgewiesenen kugligen Herde organisierte Blutungen darstellen. Bei der Beschreibung des zweiten Falles werden ganz ähnliche Bilder mitgeteilt werden, bei denen die Entstehung aus Blutungen direkt nachweisbar ist. Die hinter der Retina befindliche geronnene Flüssigkeit ist einfaches Transsudat.

Die enorm ausgedehnte Gefässerkrankung, welche den Fall zu einem durchaus ungewöhnlichen stempelt, dürfte wohl mit Sicherheit als die Ursache der schon in früher Jugend vorhandenen Schwachsichtigkeit anzusehen und damit überhaupt die Grundlage des ganzen Leidens sein. Eine Ursache für dieselbe kann wie in vielen anderen Fällen nicht angegeben werden, wir wissen aber, dass lokale Gefässerkrankungen der Retina einseitig sowie doppelseitig in allen Lebensaltern durchaus nicht besonders selten vorkommen und eine Reihe von klinisch verschiedenen Krankheitsbildern bedingen können. Im vorliegenden Falle dürfen wir die Gravidität jedenfalls nicht als Krankheitsursache heranziehen, da die Veränderungen nicht erst in den letzten Monaten vor der Enucleation entstanden sein können. Auf Albuminurie ist nicht untersucht worden, der Befund weicht aber auch erheblich von dem der Retinitis albuminurica ab, die Einseitigkeit des Leidens spricht auch nicht dafür.

Ob die lokale eitrige Entzündung, die an einigen Präparaten nachgewiesen wurde, auf eine sekundäre Ansiedlung von Mikroorganismen zu beziehen ist, kann ich nicht entscheiden, da mir weiteres Material von den entscheidenden Stellen nicht zu Gebote stand.

---

[1]) Loc. cit.

Mit Rücksicht auf die in meiner citierten Arbeit beschriebenen Fälle ist es mir von Wichtigkeit festzustellen, dass hier die Retina stellenweise durch fibrinöse Exsudation eine Dicke von 3,3 mm erlangt hat. Dort traten im Falle Möbius weisse Flächen auf, welche mässig prominierten und später nach Verschwinden der weissen Farbe war die Netzhaut nachweisbar abgelöst. Es kann sich also auch dort um fibrinöse Exsudation in die noch anliegende Netzhaut und durch Schrumpfung des Fibrins bedingte sekundäre Ablösung gehandelt haben. Da die Literatur über Netzhautgefässerkrankungen in der grossen Arbeit von Harms neuerdings ausführlich behandelt ist, so möchte ich hier nur zwei Beobachtungen anführen, die mit meinem Falle eine gewisse Ähnlichkeit zu haben scheinen.

Parsons[1]) beschreibt unter der Bezeichnung „fettige und kalkige Degeneration der Retina" einen Fall von Status glaucomatosus bei einem 13jährigen Mädchen; es bestand teilweise Netzhautablösung. An zwei Stellen fanden sich in der Retina Knoten, welche eine degenerierte Masse enthielten, die aus Fett und Kalkkörnchen bestand. Die Körnerschichten zogen zu beiden Seiten vorbei. Die gleichzeitig vorhandenen, von der Chorioidea ausgehenden Wucherungen erinnern mehr an den gleich zu beschreibenden zweiten meiner Fälle.

De Schweinitz und Shumway[2]) haben ein Pseudogliom untersucht. Hier fanden sich an der abgelösten Netzhaut an mehreren Stellen cystische Räume, welche mit einem feinen Netzwerk erfüllt waren. Die Autoren behaupten, dass diese scheinbaren Fibrillen die Grenzen von sehr grossen platten Zellen seien. Ich halte diese Auffassung nach der Beschreibung für zweifelhaft und nicht für ausgeschlossen, dass es sich auch dort um Fibrinausscheidung handelt trotz des negativen Ausfalls der Weigertfärbung.

Fall II.

Gustav Liebing, 13 Jahre (Beobachtung der Universitäts-Augenklinik zu Halle).

Anamnese: 29. XII. 1900. Patient glaubt früher mit beiden Augen gleich gut gesehen zu haben. Vor einem halben Jahre bemerkte er bei zufälligem Verdecken des linken Sehstörung am rechten, dasselbe war aber

[1]) Parsons, Mikr. specimens of fatty and calcareous degeneration of retina. Transact. of the ophthalm. Soc. of the United Kingd. Vol. XXII. p. 255.

[2]) de Schweinitz and Shumway, Histol. description of an eyeball with dropsical degeneration of the rod and cone etc. Transact. of the americ. ophthalm. Soc. 1901. p. 283.

äusserlich normal. Vor einem Vierteljahre stiess er sich mit einem Strohhalm an dasselbe, es war ein paar Tage rot, wurde dann aber wieder reizlos und hat ihm weiter keine Beschwerden gemacht. Familienanamnese belanglos.

Status: Rechts absolute Amaurose. Druck erhöht. Hornhautepithel leicht rauchig, Cornea im übrigen klar, ebenso Humor aqueus, Kammer normal tief. Pupille maximal erweitert, reaktionslos, breites Ectropium des Pigmentblattes. Schon bei fokaler Beleuchtung gelbroter Reflex aussen oben. Im Glaskörper sieht man in verschiedenen Richtungen membranöse Trübungen, welche die genaue ophthalmoskopische Untersuchung erschweren. Papille ist nicht sichtbar, in ihrer Gegend sieht man kleinere und grössere gelbliche Herde und undeutliche Gefässe auf rötlichem Grunde durchschimmern; im übrigen wird der Fundus nach verschiedenen Richtungen von gelblich glänzenden und blauschwarzen Massen eingenommen, die stark prominieren. Beim Blick nach unten sieht man eine faltige bläulichweisse, mit gelblichen Herden besetzte Membran sich bewegen, auf ihr sind Gefässe sichtbar, die auf die umgebenden Massen ziehen. Überall, besonders zahlreich und deutlich auf den gelben Massen, sieht man neben punktförmigen Blutungen und aneurysmaähnlichen Bildungen ein unregelmässiges Maschenwerk von Gefässen, das unter den retinalen liegt. Beim Blick nach unten und nach oben aussen ist es sehr deutlich.

In den folgenden Wochen traten leicht entzündliche glaukomatöse Symptome auf, deshalb am 19. II. 1901 Enucleation.

Wie mir Kollege Schieck, der das Auge geschnitten hatte, mitteilte, war das ophthalmoskopische Aussehen sehr ähnlich dem von ihm abgebildeten Falle von „Chorioiditis exsudativa" (Taf. I)[1]).

Die Schnittserie verläuft parallel dem horizontalen Meridian, ein Vergleich der Präparate mit dem klinischen Befunde ergibt, dass die Schnitte, welche die stärksten pathologischen Veränderungen zeigen, der unteren Bulbushälfte angehören.

In den Präparaten findet man eine totale Netzhautablösung, zwischen der Retina und der Chorioidea ist aber nur Celloidin und keine geronnene Flüssigkeit vorhanden. Man kann deshalb meinen, dass es sich um eine postmortale Ablösung handelt, bedingt durch Schrumpfung des präretinalen Bulbusinhalts. Anderseits muss aber berücksichtigt werden, dass ein leerer Raum zwischen Netz- und Aderhaut auch dadurch entstehen kann, dass eine durch das Härtungsmittel nicht zur Gerinnung gebrachte Flüssigkeit beim Aufschneiden des Bulbus abfliesst. Auf Grund des mikroskopischen Befundes halte ich es für sicher, dass tatsächlich ausgedehnte Ablösung vorhanden war, die durch die Härtung noch künstlich gesteigert wurde.

Makroskopisch ist starke Faltenbildung der Netzhaut zu erkennen, an den vorspringenden Stellen inserieren vaskularisierte Bindegewebsstränge (van Gieson), welche ihren Ursprung aus dem zentralen Bindegewebsstrang des Sehnerven nehmen. Diese Gewebszüge sind in den Schnitten durch die Papille und aus der unteren Hälfte des Bulbus sehr reichlich, in der oberen

1) Schieck, Über Chorioiditis exsudativa plastica. Bericht über die Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1900. S. 88.

nur vereinzelt vorhanden. In der unteren Bulbushälfte ist die ganze nasale Netzhauthälfte durch eine breite neugebildete Gewebsmasse von der Chorioidea getrennt.

Der Sehnerv zeigt eine tiefe Excavation, die Netzhaut steht nur auf der temporalen Seite mit demselben in Verbindung, da die nasale Seite so weit temporalwärts hinübergezogen ist, dass die inneren Schichten der beiden Blätter einander fast berühren.

Um die recht verwickelten mikroskopischen Befunde möglichst übersichtlich darzustellen, geht man vielleicht am besten so vor, dass man zunächst getrennt betrachtet: 1. Chorioidea, 2. die Gewebsschicht zwischen Chorioidea und Retina, 3. Retina, 4. neugebildetes Gewebe innerhalb des Glaskörperraumes. Im Anschluss daran werden die Beziehungen dieser Teile untereinander in topographischer und histologischer Beziehung ganz kurz zu erörtern sein.

1. Chorioidea. In Schnitten durch die Bulbusmitte zeigt die Aderhaut an den meisten Stellen ungefähr normales Verhalten, soweit sich das an den nicht sehr dünnen Schnitten beurteilen lässt. Nur in der Nähe der Papille sieht man Veränderungen: nasal eine sehr reichliche Einlagerung von länglichen Kernen, so dass das Gewebe hier einen stark verdichteten Eindruck macht. Temporal sieht man abnorm weite Gefässlumina von fast cavernöser Beschaffenheit, prall mit Blut gefüllt. Die Glaslamelle fehlt an dieser Stelle, wo die Aderhaut von Schwarten bedeckt bzw. mit der Retina verwachsen ist.

In Schnitten aus der unteren Bulbushälfte zeigt die Chorioidea an vielen Stellen herdförmige Einlagerungen von stark gefärbten Leukocyten. Der Befund entspricht durchaus den Bildern, wie man sie bei sympathisierender Uveitis sieht.

In den wenigen Schnitten aus der oberen Bulbushälfte, die mir zur Verfügung stehen, bietet die Chorioidea keine pathologischen Veränderungen dar.

2. Gewebsschicht zwischen Chorioidea und Retina. In Schnitten durch die Papillenmitte sieht man temporal vom Optikus eine kleine, aus derbem kernarmen, etwas pigmentiertem Bindegewebe bestehende Schwarte, welche mit der Innenfläche der Aderhaut und der Aussenfläche der degenerierten Retina fest verwachsen ist.

Sehr ausgedehnte Gewebsneubildung zwischen Netzhaut und Aderhaut findet sich in der unteren Bulbushälfte und zwar hauptsächlich auf der temporalen Seite. In den periphersten Schnitten hat man hier eine zusammenhängende Gewebsschicht vom hinteren Pol bis zur Ora serrata; in höher gelegenen Schnitten tritt sie mehr fleckenweise auf. Es handelt sich also um eine den untersten Bulbuspartien angehörige schalenartige Gewebsneubildung, welche nach oben verschieden lange Fortsätze ausschickt.

Dieselbe lässt folgende Elemente erkennen: Eine an verschiedenen Stellen sehr ungleich dicke Platte eines derben kernarmen Bindegewebes ist in den Schnitten aus dem untersten Teil des Bulbus in grosser Ausdehnung mit der Innenfläche der Aderhaut verwachsen, weiter oben steht sie mit ihr nur an einzelnen Stellen in Verbindung, ebenso mit der Retina, und erstreckt sich im übrigen frei zwischen beiden Membranen in den sub-

retinalen Raum. An einigen Stellen, besonders vorne unmittelbar hinter der Ora serrata, sind in die Bindegewebsschwarte knotige Gebilde eingelagert, welche aus feinkörnigen Massen, Haufen pigmentierter Zellen, Cholestearinkrystallen und massenhaften den letzteren angelagerten, sehr grossen Riesenzellen bestehen[1]). Hier und da stehen solche Knoten mit der Retina in fester Verbindung, und wenn der Schnitt sie von dem Zusammenhang mit der Schwarte trennt, so kann es den Anschein erwecken, als ob sie in der Retina entstanden wären.

Der subretinale Raum ist da, wo sich die Schwarte befindet, noch von andern Gebilden erfüllt; im wesentlichen handelt es sich um Blutkörperchen und ihre Umwandlungsprodukte, sowie um Derivate des Pigmentepithels bzw. um Leukocyten, welche Fuscin aufgenommen haben.

Die Blutkörperchen zeigen teils normales Aussehen, teils sind sie entfärbt, sehr reichlich sind Blutplättchen. Die entfärbten Erythrocyten ordnen sich vielfach zu langen Reihen von äusserst regelmässigem Verlauf. Zwischen denselben sind Spalten, von gelösten Krystallen herstammend, sichtbar. Die Reihen haben zum Teil eine der Oberfläche der Aderhaut parallele Anordnung, teils sind sie in darauf senkrechten Zügen angeordnet. In diesen wird zum Teil die Zusammensetzung aus roten Blutkörperchen ganz unkenntlich, und es bleiben schliesslich nur lange homogene Spiesse übrig.

Von reichlichen Fuscinkörperchen sind sehr grosse, wie gequollen aussehende Zellen mit einem grossen runden Kern erfüllt, die in Haufen beieinander liegen, sich in der Form gegenseitig beeinflussend; sie liegen meistens unmittelbar nach innen von der Chorioidea an Stellen, wo das Pigmentepithel fehlt[2]).

Ausser den hier geschilderten Elementen enthält der subretinale Raum noch geronnene Flüssigkeit und amorphe feinkörnige Massen.

3. Retina. Das Pigmentepithel ist auf weite Strecken normal, dann finden sich an vielen Stellen Züge von Pigmentepithelzellen, die ihren Fuscingehalt völlig eingebüsst haben; dies trifft besonders für die untere Bulbushälfte zu; weiter fehlt das Pigmentepithel manchmal gänzlich, im wesentlichen da, wo Verwachsungen zwischen Retina und Chorioidea (in der Nähe der Papille) oder zwischen Chorioidea und der sub 2. beschriebenen Bindegewebsschwarte bestehen. Endlich kommen umschriebene Anhäufungen von fuscinbeladenen Zellen vor, die wie gewucherte Pigmentepithelien aussehen; ob es sich etwa um pigmentierte Gliazellen handelt, kann ich nicht entscheiden.

Die Stäbchen-Zapfenschicht fehlt in allen untersuchten Schnitten bis auf vereinzelte Rudimente vollkommen, die äussere Körnerschicht ist auch zum allergrössten Teil geschwunden. In der Nähe der Papille, wo die Netzhaut (wohl durch Faltung) im Schnitt stark verdickt, intensiv pigmentiert und mit der Chorioidea verwachsen erscheint, sind noch etwas reich-

---

[1]) Analoge Bildungen finden sich z. B. in dem von Cramer und Schultze als Pseudogliom beschriebenen Falle. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. Taf. IV. Fig. 2.

[2]) Sie stimmen mit der Fig. 2 auf Tafel VII von Nettleship in Transact. of Ophthalm. Soc. Bd. XIX. (1899) überein.

lichere Reste der inneren Körnerschicht erkennbar; weiter peripher ist ihr Verhalten ein wechselvolles, im ganzen kann man sagen: die nervösen Bestandteile der Retina sind mehr oder weniger vollständig geschwunden, und die Stützsubstanz ist gewuchert; die Müllerschen Fasern sind vielfach erheblich verbreitert und treten mit überraschender Deutlichkeit hervor; die Netzhaut ist an den meisten Stellen erheblich verschmälert, die höchsten Grade von Atrophie zeigt sie in der unteren Bulbushälfte, wo die Schwarte und die Blutungen im subretinalen Raum angetroffen werden. Die Limitans interna ist auffallend dick, sie und die Radiärfasern geben intensive Eisenreaktion. Was die Netzhautgefässe betrifft, so war eine systematische Verfolgung derselben nicht möglich, es besteht aber, wie sich an vielen Stellen nachweisen lässt, eine sehr ausgesprochene Endarteriitis, die bis zum Verschlusse einzelner Lumina führt. Die Venen scheinen wenig erkrankt zu sein, sie sind mässig erweitert und mit Blut gefüllt. Die Zahl der Gefässdurchschnitte, die man im einzelnen Präparat findet, ist im Vergleich zum vorigen Falle eine verschwindend kleine, aber auch absolut genommen zweifellos auffallend spärlich, so dass man wohl annehmen darf, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der Netzhautgefässe obliteriert ist. Die Hauptstämme der Zentralgefässe im Sehnerven bieten, soweit das aus den vorliegenden Längsschnitten geschlossen werden kann, normale Verhältnisse dar.

In der Nähe der Papille kommen in der Retina cystische Räume vor, welche teils mit typisch netzförmig angeordnetem Fibrin (wie im Fall I), teils mit feinkörnigen, zum Teil pigmentierten Massen angefüllt sind. Da diese mehr körnigen Inhaltsmassen direkte Übergänge in die Fibrinnetze zeigen, so darf man wohl annehmen, dass sie daraus hervorgegangen sind. Etwas weiter nach vorne ist die Retina von dicken klumpigen kolloidartigen Massen infiltriert, welche sich nach van Gieson orange färben. Stellenweise macht es den Eindruck, als entstünden dieselben durch Zusammenbacken von roten Blutkörperchen, an andern Stellen sieht man aber, dass Gewebselemente von einer die gleiche Farbenreaktion gebenden Substanz imbibiert sind, so dass man wohl annehmen muss, dass die ganzen kolloidartigen Bildungen sich aus Flüssigkeit ausscheiden. In ihrer Nähe ist reichliche Pigmentierung vorhanden: die Pigmentmoleküle haben im allgemeinen die Form der Fuscinkrystalle und liegen, nach ihrer Anordnung zu schliessen, hauptsächlich in Zellen, welche reichliche Fortsätze besitzen. Gelegentlich trifft man in der Netzhaut einen Knoten, der aus feinkörnigen Massen, Pigmentzellen, Cholestearinkrystallen und Fremdkörperriesenzellen zusammengesetzt ist, ähnlich wie sie im subretinalen Raum vorkommen und von analoger Zusammensetzung wie im vorigen Falle.

4. Inhalt des Glaskörperraumes. Von der Gegend der Papille, hauptsächlich aus dem Bindegewebsstrang um die Zentralgefässe des Sehnerven entspringt ein stark vaskularisiertes Bindegewebe, das in verschiedenen Richtungen lange Fortsätze in den Glaskörperraum hineinschickt. Dieselben ziehen aber nicht nur frei durch den Glaskörper, sondern haften auf weite Strecken der Innenfläche der Retina fest an und treten in Gefässverbindung und Faseraustausch mit derselben, so dass es an einzelnen Stellen, wo die Retina stark nach vorne gezogen ist, nicht möglich ist, sicher an-

zugeben, wo das Gewebe des Stranges aufhört und das der Netzhaut beginnt.

Innerhalb der Stränge ist an zahlreichen Stellen, aber nicht sehr reichlich, hämatogene Pigmentierung zu finden, vielfach liegen rote Blutkörperchen in kleineren und grösseren Haufen sowohl den Strängen als der Innenfläche der Retina an, hier und da sieht man auch etwas Fibrinausscheidung. Die präretinalen Blutungen sind streckenweise recht reichlich, die Erythrocyten sind grösstenteils entfärbt.

Wo der Innenfläche der Retina kein neugebildetes Gewebe anliegt, sieht die peripherste Glaskörperzone auffallend dicht und homogen aus und färbt sich nach van Gieson leuchtend rot.

Im vorderen Teil des Glaskörpers sieht man auffallend viele einkernige Zellen mit einem ziemlich grossen Protoplasmaleib.

Über die gegenseitigen Beziehungen der unter 1. bis 4. beschriebenen Teile ist etwa folgendes zu sagen:

Die starke herdförmige Infiltration der Chorioidea mit Lymphocyten findet sich vereint mit Pigmentschwund oder Verlust des Pigmentepithels, ferner entsprechen diesen Stellen die subretinalen Blutungen und die daraus hervorgegangenen Organisationsprodukte. Wieder sind es gerade diese Stellen, wo die Retina aufs äusserste verdünnt ist und keine Spur von normalen Elementen mehr enthält. Eine feste bindegewebige Verwachsung zwischen Netz- und Aderhaut besteht nur in der Nähe der Papille auf kurzer Strecke.

Der Sehnerv zeigt vollständige Atrophie mit sehr erheblicher Wucherung der Stützsubstanz. Die Papille zeigt eine tiefe kesselförmige Excavation mit überhängenden Rändern. In der Excavation liegt viel Blut; in Schnitten, welche den Randteil der Excavation treffen, sieht man ausser Blutkörperchen auch Cholestearinkrystalle und Fremdkörperriesenzellen.

Der Ciliarkörper ist platt, die Fortsätze klein, die hintere Kammer tief dadurch, dass die Iriswurzel in grosser Ausdehnung mit der Hinterfläche der Hornhaut verwachsen ist.

Es besteht ein grosses Ectropium des Pupillarrandes.

Die Linse zeigt teilweisen Epithelbelag der hinteren Kapsel, sonstige kataraktöse Veränderungen fehlen.

Cornea ohne nennenswerte Veränderungen.

Die anatomische Diagnose würde nach Vorstehendem lauten: Degeneration der Retina, Endarteriitis obliterans der Retinalgefässe, präretinale Bindegewebsbildung mit Vaskularisation, Hämorrhagien im Glaskörper- und Subretinalraum, plastische Chorioiditis, Ectropium uveae, Status glaucomatosus.

Epikrise.

Es handelt sich hier ebenso wie in Fall I um einen sehr chronischen Krankheitsprozess, über dessen Dauer keine näheren Angaben gemacht werden können, weil die Sehstörung zur Zeit, wo sie bemerkt wurde, bereits eine sehr hochgradige war. Der Status glaucomatosus ist das Endglied in der Kette der Krankheitserscheinungen.

Versucht man dieselben möglichst einheitlich aufzufassen, so

weisen die anatomischen Befunde darauf hin, dass ausgedehnte Blutungen in die Retina, den subretinalen und den Glaskörperraum in dem Krankheitsbild die Hauptrolle spielen. Man findet noch jetzt an den genannten Stellen rote Blutkörperchen in erheblichen Mengen, vor allen Dingen kann man aber verfolgen, wie durch Zusammenbacken der entfärbten Blutkörperchen mehr homogene Massen entstehen, die dann vaskularisiert und organisiert werden. Solche Übergänge kann man direkt beobachten, an andern Stellen aus dem Auftreten der massenhaften Cholestearinkrystalle erschliessen.

Die Fremdkörperriesenzellenbildung um die letzteren ist ein so bekannter Vorgang, dass eine differential-diagnostische Erörterung, ob eventuell Tuberkulose vorliegen könnte, überflüssig erscheint.

Die Organisation der in den Subretinalraum ergossenen Massen erfolgt vorzugsweise von der Chorioidea aus, was aber keineswegs ausschliesst, dass die Retina allein die Quelle der Blutungen gewesen ist. Diese letztere Annahme liegt deshalb nahe, weil sie die einfachste ist und weil in der hochgradigen Erkrankung der Netzhautgefässe auch eine befriedigende Erklärung für die Blutungen gegeben ist. Dieselben können, sobald sie in grösseren Mengen erfolgen, natürlich ebensogut auf die Aussenfläche der Retina wie in den Glaskörperraum durchbrechen. Sie werden, wo sie sich in das Gewebe der Retina ergiessen, in Verbindung mit der durch die Gefässerkrankung bewirkten Ernährungsstörung zu hochgradiger Degeneration der Netzhaut führen; tatsächlich ist diese am ausgesprochensten an den Stellen, wo sich die grossen subretinalen Blutungen und ihre Umwandlungsprodukte vorfinden. In der Retina selber führen die Blutungen teilweise zu Organisationsvorgängen, dann entstehen solche Knoten wie in Fig. 7, teils mögen bei ihrer Resorption Höhlen entstehen, in welche sich später fibrinreiche Flüssigkeit ergiesst.

Die präretinalen vaskularisierten Bindegewebszüge gehen der Hauptsache nach aus den adventitiellen Scheiden der Zentralgefässe des Sehnervenstammes hervor; in der Gegend der Papille nehmen auch die meisten Gefässe, welche die Bindegewebszüge versorgen, ihren Ursprung. Der strikte Nachweis, dass diese Membranen Produkte der Organisation von Blutungen darstellen, kann zwar nicht erbracht werden, wenn auch das Vorkommen hämatogenen Pigmentes in denselben diese Auffassung wahrscheinlich macht; jedenfalls kann ich für eine andere Auffassung keinen zwingenden Grund erkennen. Es liegt ein vorgeschritteneres Stadium der sog. Retintis proliferans

vor, als in dem jüngst von Marx[1]) veröffentlichten Falle, dessen Präparate ich mit untersuchen konnte.

Zusammenfassend möchte ich also annehmen: das Anfangsglied des Krankheitsprozesses ist die Erkrankung der Netzhautgefässe, deren Ursache unbekannt ist, auf ihr beruhen die Blutungen in die verschiedenen Teile des Auges, diese bedingen die Bindegewebsentwicklung vor, hinter und in der Netzhaut. Über die Art der Beteiligung des Pigmentepithels kann ich keine näheren Angaben machen. Im subretinalen Raum und in der Netzhaut besteht das vorhandene Pigment zweifellos zum allergrössten Teil aus Fuscinkrystallen; dieselben dürften aus zerfallenem Pigmentepithel frei geworden und von andern Zellen aufgenommen sein.

Ob die — offenbar frischere — herdweise lymphocytäre Infiltration der Aderhaut zu der Annahme zwingt, dass hier eine selbständige, von dem retinalen Krankheitsprozess unabhängige Chorioiditis vorliegt, möchte ich trotz der anatomischen Ähnlichkeit der Befunde mit der sympathisierenden Uveitis für zweifelhaft halten. Die Infiltration findet sich nur da, wo im subretinalen Raum die mannigfachen Umwandlungsprodukte der roten Blutkörperchen vorhanden sind, und dies scheint mir auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass von diesen eine entzündliche Reizung der Aderhaut ausgeht. Ich lasse es aber dahingestellt, welche Annahme die richtige ist.

Der Zusammenhang des Status glaucomatosus mit den Gefässerkrankungen und den Blutungen der Netzhaut wird durch diesen Fall nicht klarer. Sicher erscheint mir nur, dass das Glaukom die Folge der andern Veränderungen ist, wie ja fast immer in den Fällen, die länger beobachtet werden konnten, erst die Netzhautblutungen auftreten und dann nach langer Zeit der Status glaucomatosus einsetzt.

Auf die Literatur der sog. Retinitis proliferans näher einzugehen, liegt an dieser Stelle keine Veranlassung vor; sie ist in neuerer Zeit mehrfach besprochen worden und mein Fall ist nicht geeignet, eine Klärung der noch strittigen Punkte herbeizuführen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—V, Fig. 1—8.

Fig. 1—4 gehören zu Fall I.

Fig. 1. Grosse Cyste in der Retina mit Fibrin gefüllt. Die Vergrösserung reicht nicht aus, um in dem überziehenden inneren Blatt der Retina die Eiterkörperchen zu erkennen.

---

[1]) Marx, Bindegewebige Organisation von Netzhaut und Glaskörperblutungen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatom. 7. Supplement, Festschrift f. Arnold.

Fig. 2. Gefässe mit Endarteriitis obliterans und Periarteriitis (rechts), hyaliner Degeneration und Obliteration (links).

Fig. 3. Knotige Verdickung der Netzhaut; der Knoten besteht aus körnigen Massen, Pigment, Cholestearinkrystallen, ferner cystischen mit Fibrin gefüllten Räumen. Zahlreiche Durchschnitte hyalin degenerierter Gefässe mit enorm verdickter Wandung und verengtem oder verschlossenem Lumen.

Fig. 4. Knoten im vorderen Abschnitt der Retina nimmt Bindegewebsfärbung an. In demselben Spalten mit Pigmentzellen; angrenzend ein Brei von Detritus, Krystallen, Pigment. Knoten nach aussen durch flache Züge von gewucherter Stützsubstanz begrenzt. In der Retina viele Gefässe mit hyaliner Degeneration.

Fig. 5. Übersichtsbild eines durch die Papille gehenden Horizontalschnittes von Fall II. Excavation mit Blut gefüllt, chorioretinitischer Herd temporal, Netzhautablösung, partielle Verdickung der Retina, vaskularisierte Bindegewebszüge im Glaskörper, an verschiedenen Stellen der Retina inserierend. Ectropium uveae, Verwachsung des Kammerwinkels.

Fig. 6. Schnitt aus der unteren Bulbushälfte.

a. Retina, total degeneriert und enorm verdünnt.

b. Lymphocytenanhäufungen in der Chorioidea (nur durch die dunkle Färbung kenntlich).

c. Bindegewebige Schwarte auf der Innenfläche der Chorioidea.

Der subretinale Raum ist von Blutkörperchen, Krystallen und grossen pigmentierten Zellen erfüllt.

Fig. 7. Knoten in der Retina, bestehend aus feinkörnigen, grossenteils pigmentierten Massen und Krystallen, abgekapselt durch Bindegewebszüge.

Fig. 8. Pigmentierte Gewebsknoten mit vielen Krystallen und Fremdkörperriesenzellen zwischen Chorioidea und Retina unmittelbar hinter der Ora serrata. Vaskularisierte Bindegewebszüge im Glaskörper.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg)

Notiz über spontane Lochbildung in der Fovea centralis.

Von

Prof. Eugen v. Hippel.

Mit Taf. V, Fig. 1 u. 2.

Die Arbeit von Reis[1]) gibt mir Veranlassung, einen Befund kurz zu beschreiben und abzubilden, welcher dem von Fuchs[2]) veröffentlichten im wesentlichen gleicht und sich von demselben nur dadurch unterscheidet, dass in meinem Falle kein Trauma vorliegt.

Derselbe betrifft eine 59jährige Patientin und ist bereits in meiner Arbeit über die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode[3]) mitgeteilt, ich kann mich deshalb auf die Schilderung des Befundes an der Fovea beschränken.

An den Rändern derselben zeigt die innere Körner- und Ganglienzellenschicht die normale Dickenzunahme. In der inneren Körnerschicht, sowie in der Schicht der Zapfenfasern sind die Netzhautelemente durch Hohlräume auseinandergedrängt, welche mit einer durch die Härtung in wabenartiger Anordnung geronnenen Flüssigkeit ausgefüllt sind. Die innere Körnerschicht ist dadurch stellenweise in zwei Blätter gespalten. In der Fovea selber befindet sich ein grosser mit Flüssigkeit gefüllter Raum, der vom Glaskörper nur durch die vorgewölbte Limitans interna getrennt ist, während ihn nach hinten eine schmale Lage von Netzhautgewebe begrenzt. Letztere besteht ausschliesslich aus gewucherter Stützsubstanz mit vereinzelten pigmentierten Zellen, während äussere Körner mit Zapfen

---

[1]) Reis, Zur Ätiologie der Lochbildung in der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1. S. 37.

[2]) Fuchs, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV.

[3]) E. v. Hippel, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 537.

an dieser Stelle vollkommen fehlen und erst wieder zu den Seiten der Fovea auftreten (Fig. 1). Das Pigmentepithel zeigt im Bereiche der Fovea ausgesprochene Unregelmässigkeiten und kleine Defekte; es ist überall von der flach — artifiziell — abgelösten Retina durch einen schmalen Spalt getrennt.

In der Gegend des ganzen hinteren Pols fällt an der Retina noch eine gewisse Unregelmässigkeit in der Dicke der einzelnen Schichten, sowie das Auftreten massenhafter Zellkerne in der Zwischenkörnerschicht auf. Dieselben sind länglich und stehen mit der Achse senkrecht zur Oberfläche der Retina. Sie färben sich mit Hämatoxylin erheblich schwächer als die Zellen der Körnerschichten und können wohl nur auf eine Proliferation der Glia bezogen werden.

Die Limitans interna ist auf grosse Strecken und zwar nicht nur in der Gegend der Fovea durch feinkörnige Massen arkadenartig von der Retina abgehoben, man sieht die abgerissenen Enden der retinalen Gewebselemente in diese Hohlräume hineinragen. Ich halte diesen Befund, da ich ihn von zweifellos normalen Augen her kenne, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für ein Kunstprodukt und lege ihm deshalb keinen Wert bei. In der Foveagegend, sowie an vielen andern Stellen, aber nicht nachweisbar kontinuierlich, findet man ein der Limitans interna aufgelagertes, sehr zartes endothelartiges Häutchen, wie es schon vielfach beschrieben wurde.

Eine systematische Untersuchung der Netzhautgefässe an Serienschnitten liegt nicht vor, doch lässt sich sowohl an kleinen wie an grösseren Gefässen — vorwiegend arteriellen — eine sehr ausgesprochene Wandverdickung mit Verengerung des Lumens und stellenweise hyaliner Degeneration der Wandung nachweisen. Fig. 2 gibt einen Durchschnitt durch ein solches Gefäss (zwischen Papille und Fovea).

Die Glaslamelle der Chorioidea ist auffallend dick, die Struktur der Aderhaut durchaus normal, nirgends besteht eine Verwachsung zwischen Retina und Chorioidea, der Blutgehalt der letzteren ist sehr erheblich, die Gefässe zeigen im allgemeinen normales Verhalten, nur in der Gegend der Fovea haben einzelne eine auffallend dicke, stark lichtbrechende Wandung (hyaline Degeneration).

Wir haben also in der Gegend der Fovea und zwar ausschliesslich an dieser Stelle ein hochgradiges Netzhautödem, das nach den Rändern der Fovea hin an Ausdehnung abnimmt, in der Fovea selbst aber eine grosse von Flüssigkeit erfüllte Höhle bildet, die vom Glaskörperraum nur durch die Limitans, nach aussen durch eine ganz

dünne Lage neugebildeten Gliagewebes abgeschlossen ist. Ob hier noch eine vollständige Perforation der Netzhaut erfolgt wäre, ist natürlich nicht zu entscheiden, aber auch bei späterer Resorption der Flüssigkeit hätte wohl ein Bild entstehen können, wie es ophthalmoskopisch als Lochbildung der Fovea beschrieben ist. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Ausführungen von Fuchs[1]), denen ich nichts zuzufügen habe.

Leider fehlt auch in meinem Falle der ophthalmoskopische Befund, da die brechenden Medien undurchsichtig waren.

Das Ödem der Fovealgegend ist nicht auf ein Trauma zu beziehen, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung der Netzhautgefässe. Die Identität der anatomischen Befunde von Fuchs und mir spricht entschieden für die von Reis vertretene Ansicht, dass sowohl in den Fällen traumatischer wie auch spontaner Lochbildung in der Maculagegend ein starkes Ödem derselben als das primäre anzusehen ist.

Zur Ergänzung der von Reis gegebenen Literaturübersicht möchte ich noch darauf hinweisen, dass von Nuel[2]) die Erkrankungen der Macula pathologisch-anatomisch näher studiert worden sind und dass auch er bereits von Lochbildung an dieser Stelle infolge starken Ödems gesprochen hat. Seine Abbildungen sind leider sehr schematisch und die Präparate offenbar nicht frei von Kunstprodukten, ich glaube dass z. B. beim Zustandekommen eines Bildes, wie es Fig. 5 zeigt, artifizielle Veränderungen mit in Betracht gezogen werden müssen, das Wesentliche der Ausführungen Nuels bleibt dadurch aber wohl unberührt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Grosser von Flüssigkeit gefüllter Hohlraum in der Fovea; ein ganz zartes Häutchen schliesst denselben gegen den Glaskörper ab. Fehlen der Zapfen und äusseren Körner in der Mitte der Fovea. Hohlräume und zahlreiche Zellkerne in der Zwischenkörnerschicht.

Fig. 2. Gefäss mit hochgradiger Wandverdickung zwischen Papille und Fovea.

[1]) Loc. cit.

[2]) Nuel, Altération de la macula lutea. Arch. d'Ophtalm. Tom. XV. p. 593. Tom. XVI. p. 145 u. 473.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg)

Zur pathologischen Anatomie der Augenveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii.

Von

Dr. Hermann Marx,
Assistenzarzt der Klinik.

Bei der Gruppe der Krankheiten, die als „hämorrhagische Diathesen" zusammengefasst werden, sind Augenveränderungen ein ziemlich seltener Befund. Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Krankheitsformen dieser Gruppe voneinander ist auch heute vielfach noch nicht möglich, und es herrscht noch keine Einigkeit darüber, wie weit die Sonderung zu gehen hat. Am sichersten abgegrenzt ist wohl die Krankheitsform des Skorbut und bei dieser Erkrankung liegen auch die meisten Beobachtungen von Augenveränderungen vor.

Diese können die verschiedensten Teile des Sehorgans betreffen. Am häufigsten sind subconjunctivale Hämorrhagien, weiter Blutungen der Lidhaut, Xerosis, auch Keratitis meist parenchymatöser Natur, doch auch in der eitrigen Form. In ganz schweren Fällen auch beiderseitige Panophthalmitis. Veränderungen des Augenhintergrundes sind nach den Autoren, die ein sehr grosses Material zur Verfügung hatten [Fialkowski (6), Ewmeniew (5)], sehr selten. Hauptsächlich sind es Netzhautblutungen, die in der Umgebung der Papille in mehr oder weniger grosser Ausdehnung auftreten [Denig (4), Wegscheider (38), White (41), Belawski (2), St. Mackenzie (27), Weil (40), Goh (7)]. Papillitis beobachtete Leggel (34), Mackenzie (27) und Weil (40), endlich Optikusatrophie Axenfeld (1), Levy (21).

Anatomische Untersuchungen von Augenveränderungen bei Skorbut sind noch kaum vorgenommen worden. Abgesehen von einer

Mitteilung von Krebel (17) aus dem Jahre 1838, der bei der Sektion eines Skorbutkranken „Anschwellung der Blutgefässe des Nervus opticus, Blutextravasate zwischen Chorioidea und Sklera und passive Kongestion" fand, finden sich nur zwei Mitteilungen in der Literatur und diese betreffen keine reinen Fälle: Alexander Rudnew (33) fand bei der anatomischen Untersuchung der Augen eines an Skorbut erkrankten, aber an einer hinzugetretenen Meningitis verstorbenen Patienten eitrige Infiltration der Chorioidea und des Glaskörpers. Die mikroskopische Untersuchung war nach dem damaligen Stande der Technik eine noch unvollkommene.

Wichtiger ist der zweite Fall, der von Goh (7) mitgeteilt wird. Es handelt sich um „Skorbut infolge von Nahrungsverweigerung bei einer 62jährigen Melancholica, exitus letalis unter hämorrhagischem Fieber (sic!) mit Albuminurie: besonders Netzhautblutungen und weisse Flecke ohne Entzündung". Mikroskopisch fanden sich Hämorrhagien in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina und besonders degenerierte Nervenfasern in herdförmiger Anordnung, die teils in den Blutungen, teils unabhängig von denselben auftraten. Sie bestehen „aus mehr oder weniger kolbenförmig wie auch ungleichmässig gequollenen Fasern, zwischen denen die Bindegewebs- bzw. Neurogliafasern eingelagert sind". Fettkörnchenzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Blutgefässe zeigten keine deutlichen Abnormitäten.

Bei den übrigen „hämorrhagischen Diathesen" — Purpura simplex, rheumatica, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii usw. —, deren Abgrenzung voneinander oft nicht möglich und die deshalb von vielen Autoren nur als verschiedene Intensitätsgrade derselben Erkrankung aufgefasst werden, sind die selten beobachteten Augenveränderungen im allgemeinen dieselben wie bei Skorbut. Beobachtet sind Blutungen in der Conjunctiva [Hoppe (13)], der Retina [Mackenzie (26), Seiffert (35), Goodhart (8), Rus (32)], ferner Neuritis optica [Lawford (18), Nettleship (28)], und einmal Augenmuskellähmung [Cavalie (3)], die wohl auf Hirnblutung zurückzuführen ist.

Anatomische Untersuchungen sind auch hier sehr selten.

Ruc (32)[1]) gibt den Sektionsbefund eines an Purpura haemorrhagica verstorbenen 50jährigen Mannes, bei dem intra vitam Netzhautblutungen in grosser Ausdehnung, zum Teil mit kleinen weissen Flecken im Zentrum nachgewiesen waren. Am Auge fanden sich bei

[1]) Nur im Referat zugänglich.

der anatomischen Untersuchung ältere und frischere Blutungen in der Retina, einige in der Chorioidea und dem hinteren Abschnitte der Sklera. Die Netzhautgefässe zeigten keine stärkeren Veränderungen, nur zahlreiche Kerne. Fettkörnchen waren nicht nachzuweisen. Im Gewebe der Retina einzelne Fettkörnchenkugeln.

Litten (22 u. 23) erwähnt in seiner Abhandlung über die hämorrhagischen Diathesen in „Nothnagels Pathologie" und in der „Deutschen Klinik", dass er bei der mikroskopischen Untersuchung zweier Bulbi, bei denen er in einem intra vitam eine Blutung der Retina, im andern eine solche der Chorioidea gesehen, die Gefässe intakt gefunden. Eine genauere anatomische Beschreibung gibt er nicht und konnte ich auch an anderer Stelle eine solche nicht finden.

Bei dieser Spärlichkeit der Befunde erscheint es wohl gerechtfertigt, wenn ich im folgenden die genauere anatomische Untersuchung der Augen eines Falles gebe, der in der Heidelberger medizinischen Klinik unter dem Bilde eines Morbus maculosus Werlhofii ad exitum gekommen ist.

Ich schicke zunächst die wichtigsten Daten der Krankengeschichte voraus, die ich Herrn Kollegen Pfister (med. Klinik) verdanke.

Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, der ausser einem Dickdarmkatarrh vor zwei Jahren immer gesund war. 14 Tage vor dem Eintritt in die Klinik bemerkte Patient einen blauroten Fleck an der Peniswurzel, der plötzlich ohne äussere Ursache auftrat. Zur gleichen Zeit traten auch rote Flecken an Beinen und Armen auf, später auch Blutungen im Zahnfleisch und der Zunge. Patient fühlte sich bald sehr matt, abends fröstelte er oft. — Bei der Aufnahme war er sehr schwach, von sehr blassem Aussehen. Über der Haut des ganzen Körpers, ebenso in Zahnfleisch und Zunge fanden sich helle und dunklere stecknadelkopf- bis linsengrosse hämorrhagische Flecken, an der Peniswurzel eine ausgedehnte hämorrhagische Suffusion. Innere Organe ohne Besonderheiten, Milz etwas vergrössert. Im Urin Spur von Albumen, kein Blut im Stuhl. — Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine Besonderheiten. Temperatur 38°.

Während der Behandlung traten noch weitere Blutungen auf, die Anämie und Schwäche nahm rasch zu und am sechsten Tage trat der Exitus ein. Die Temperatur war während dieser Zeit stets febril ohne charakteristische Kurve, die höchste Temperatur betrug 39,4° am Tage vor dem Exitus.

Zwei Tage vor dem Tode ergab die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits ausgedehnte, flächenhafte Retinablutungen in der Umgebung der Papillen, besonders oben und unten von derselben. Die Blutextravasate griffen auch auf die Papille selbst über, dieselbe so zum Teil verdeckend. Die Farbe der Hämorrhagien war eine dunkelrote. Dazwischen traten auch helle weisse Flecken auf, meist in den Blutherden gelegen, doch

auch unabhängig von denselben. Eine Lokalisation der Blutungen nach bestimmten Gefässen war nicht vorhanden, die Gefässe selbst zeigten, soweit feststellbar, normales Verhalten. — Sonst war der Befund normal, die Medien klar; keine subconjunctivalen Hämorrhagien. — Eine genauere Untersuchung, besonders auch bezüglich des Sehvermögens, war bei dem Zustande des Patienten nicht möglich.

Die Sektion wurde 12 Stunden post mortem vorgenommen. Die anatomische Diagnose lautet:

Multiple Hauthämorrhagien, piale und subpiale Hämorrhagien. Punktförmige und konfluierte Blutungen im Gehirn und Kleinhirn, besonders links, z. T. mit zitronenfarbenem Ödem. Subepicardiale und endocardiale Hämorrhagien. — Hämorrhagien im Magen und in den Lungen. Starkes Lungenödem. — Obliteration der linken Pleurahöhle. Geringer seröser Erguss rechts. — Weicher Milztumor mit Hämorrhagien. — Trübung der Nieren. Sklerose der Leber. — Petechien und Diphtherie in Colon und Rectum.

Zur anatomischen Untersuchung wurden beiderseits die Bulbi samt dem ganzen Orbitalinhalt herausgenommen. Sie zeigten schon ziemlich starke postmortale Veränderung. Die Corneae waren diffus getrübt, die Bulbi ziemlich weich. — Nach zweitägiger Fixierung in 4% Formalin wurden beide Augen getrennt weiter behandelt. Das rechte wurde in Müller-Formol, dann in Müller acht Tage lang gelassen; dann im Äquator halbiert und aus der hinteren Hälfte ein Sektor bis dicht zur Papille mit der Schere herausgeschnitten und in Marchi-Flüssigkeit gebracht, der übrige Bulbus in steigendem Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und in horizontale Serien zerlegt. Der osmierte Sektor in Paraffin gebettet, um möglichst feine Schnitte zu erzielen, und dann in Serienschnitte zerlegt. — Der linke Bulbus wurde nicht halbiert, nur am Äquator gefenstert und nach Härtung in steigendem Alkohol und Celloidineinbettung in eine Serie von horizontalen Totalschnitten zerlegt. Die Nerven und Muskeln der Orbita wurden ebenfalls nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet.

Zur Färbung wurde hauptsächlich Hämatoxylin-Eosin verwandt, weiter die Methode nach van Gieson mit Vorfärbung nach Heidenhain, die Weigertsche Markscheidenmethode, Bakterien- und Fibrinfärbung nach Gram und Weigert usw. — Die nach Marchi behandelten Präparate wurden nicht nachgefärbt.

Rechtes Auge. Makroskopisch sieht man an dem halbierten Bulbus um die Papille und dieselbe fast vollständig bedeckend grosse fleckige Blutungen mit der grössten Ausdehnung (5 bis 6 mm) nach oben und unten. Weiter peripher setzen sich an diese mehr flächenhaften Hämorrhagien kleine, punkt- bis über stecknadelkopfgrosse unregelmässig an, bis nahe zum Äquator. Eine kleinste Blutung findet sich auch noch vor demselben im vorderen Bulbusabschnitt. Direkt in der Umgebung der Papille etwa zehn kleine weiss-gelbe Fleckchen. Die Gefässe sind nicht gefüllt, mit der Lupe als feine haarförmige Gebilde nachweisbar. Die Retina ist zum Teil postmortal abgelöst. Der Glaskörper fliesst grösstenteils aus. Die übrigen Teile des Auges zeigen makroskopisch keine deutlichen Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen besonders die Veränderungen der Retina ins Auge. Sie erscheint in der Umgebung der Papille von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Diese finden sich einmal sehr ausgedehnt in der Nervenfaserschicht, meist in Form von schmalen, flächenhaften Blutansammlungen, dann auch als kleinere, rundliche Hämorrhagien. Auch zwischen Retina und Membrana hyaloidea des Glaskörpers sind stellenweise reichliche Blutmengen vorhanden, die sich in dünner Schicht, oft nur in Lagen von zwei bis drei Blutkörperchen, bis weit zur Peripherie erstrecken. Sehr reichlich sind die Blutungen weiter in der Zwischenkörnerschicht, auch hier mehr flächenförmig oder als rundliche, durch zusammengedrängte Radiärfasern getrennte Anhäufungen von Blutzellen. Auch in den Körnerschichten selbst finden sich zahlreiche Blutansammlungen, bedeutend mehr in der inneren, als in der äusseren. Die Körner erscheinen hier durch die Bluthäufchen verdrängt, und zwar mehr in den zentralen, als in den peripheren Partien, wodurch oft becherartige Gebilde entstehen.

Endlich finden sich auch subretinal, d. h. zwischen Pigmentepithel und Neuroepithelschicht Blutansammlungen, allerdings nur an wenigen Stellen und in geringer Ausdehnung. — Die Abgrenzung der Blutungen der einzelnen Retinaschichten gegeneinander ist meist eine scharfe, nur an einzelnen Stellen konfluieren sie und es durchsetzt hier eine Blutmasse gleichmässig die ganze Dicke der Retina. — Das Blut zeigt im allgemeinen nur geringe sekundäre Veränderung, die Form der roten Blutkörperchen ist gut erhalten, nur an wenigen Stellen findet sich krümeliger Zerfall und hyaline rötliche Schollen. Stärkere Fibrinbildung ist nicht vorhanden und auch mit der Weigert-Färbung nicht nachweisbar.

Nächst den Blutungen sind besonders zahlreiche Rundzellenansammlungen in der Retina auffallend. Die Zellen sind meist mononucleäre Gebilde, mit grossem runden Kern und schmalem, kaum sichtbarem Protoplasmasaum, dazwischen auch einzelne kleine polynucleäre Elemente, die selten auch in grösseren Anhäufungen auftreten. — Diese Zellelemente finden sich sowohl diffus in mehr oder minder grosser Anzahl in den Blutmassen verteilt, weiter besonders aber in grösseren Ansammlungen kleinere und grössere Infiltrationsherde bildend. Die Grösse und Form derselben ist verschieden, von kleinsten, wie miliare Knötchen erscheinenden Gebilden finden sich Übergänge bis zu grossen runden oder mehr flächenhaften Infiltrationen. Sie treten meist in den Blutmassen auf, seltener in der sonst veränderten Retina. In den intakten Partien derselben sind sie nicht zu finden. Auffallend ist ihre Vorliebe für die Umgebung der Gefässe. Die mittleren Retinagefässe, sowohl die Arterien als die Venen, findet man zum Teil dicht eingescheidet von den Rundzellen, die manchmal richtige Knötchen an denselben bilden. Auch auf der Papille selbst finden sich diese Infiltrate, in der Scheide der Arteria centralis bei dem Austritt aus dem Sehnervenstamm bilden sie einen dichten Belag.

Was die Retinaelemente selbst betrifft, so ist zu bemerken, dass feinere Veränderungen, besonders der Zellstruktur in dem vorliegenden Falle nicht festgestellt werden können, da es sich um Leichenmaterial handelt und schon deutliche postmortale Veränderungen eingetreten sind. So zeigt die Stäbchen- und Zapfenschicht unregelmässige Konturierung, stellenweise starke

Quellung, Vakuolenbildung und andere postmortale Veränderungen. In grosser Ausdehnung ist sie von dem Pigmentepithel abgehoben und es findet sich hier eine feinkörnige und fädige, mit Eosin rötlich sich tingierende Gerinnselmasse unter derselben. Stellenweise ist es auch zu stärkerer artifizieller Ablatio gekommen und die Retina bildet hier bedeutendere Falten. Die einzige vitale Veränderung findet sich an den Stellen, an denen es zu subretinalen Blutergüssen gekommen ist. Hier sind die Neuroepithelzellen oft vollständig zerstört. — Die äussere Körnerschicht zeigt mit Ausnahme der beschriebenen Hämorrhagien normalen Befund. In der Zwischenkörnerschicht finden sich reichlich cystische Hohlräume, oft so, dass die Stützfasern ein weites Maschenwerk bilden, in dem stellenweise rötliche Gerinnselmassen eingelagert sind. An den Stellen mit reichlichen Blutextravasaten erscheint sie oft stark verdickt, ebenso wie die innere Körnerschicht, die ja sehr zahlreiche Hämorrhagien enthält. Die innere molekuläre Schicht ist nur wenig verändert, oft ist sie auf beiden Seiten von den hochgradig mit Blut durchsetzten angrenzenden Schichten umgeben, während sie selbst dabei vollständig intakt geblieben und als helles Band zwischen den Blutmassen sich durchzieht. — Die Ganglienzellenschicht ist ebenfalls im ganzen gut erhalten, während die Nervenfaserschicht besonders in der Umgebung der Papille starke Veränderungen zeigt. Sie erscheint hier stark verdickt; die einzelnen Faserbündel sind weit auseinander gedrängt und durch längliche Hohlräume voneinander getrennt. Diese sind meist leer, d. h. sie erscheinen vollständig ungefärbt und strukturlos, stellenweise findet sich auch eine feinkörnige oder mehr fädige Masse in ihnen. An einer Stelle, an der sich eine grosse Blutung und reichliche Rundzelleninfiltration findet, sieht man einen grösseren rundlichen Herd, der sich intensiv mit Eosin gefärbt hat und eine undeutliche faserige Struktur zeigt, mit einzelnen mehr spindelförmigen Elementen, die ein noch dunkler mit Eosin sich färbendes Zentrum besitzen. — Dieselben Formen finden sich noch deutlicher ausgeprägt in zwei andern Herden, die in weiterer Entfernung von der Papille auftreten. Man sieht hier in der Nervenfaserschicht eingelagert ein rundliches Knötchen, das sich sehr intensiv mit Eosin gefärbt hat, und bei stärkerer Vergrösserung eine Zusammensetzung aus rundlichen, kolben- und spindelförmigen Elementen von verschiedener Grösse zeigt. Dieselben sind dicht aneinander gelagert, haben meist einen dunkel tingierten, scharf abgegrenzten kernartigen Innenkörper und enthalten oft Fortsätze, die sich in den umgebenden Nervenfasern verlieren. Die Ganglienzellenschicht setzt sich unverändert unter diesen Herden fort. In der Umgebung findet sich mässige Blutansammlung, keine Rundzelleninfiltration. — Dem ganzen Verhalten nach haben wir es hier mit Herden von sog. „varikösen Nervenfasern“ zu tun, die anfänglich für veränderte Ganglienzellen gehalten wurden [Heymann und Zenker (12), Virchow (37)] und neuerdings von einzelnen Autoren [Litten (25), Greeff (9)] für degenerierte Leukocyten angesehen werden. — Fettkörnchenartige Gebilde konnten nirgends nachgewiesen werden, auch die nach Marchi behandelten Präparate zeigen nirgends eine Reaktion.

Weiter nach vorne zeigt die Retina im allgemeinen normalen Befund, an der Ora serrata findet sich das bekannte Bild der cystoiden Degeneration.

Das Pigmentepithel ist überall vollständig normal, auch an den Stellen, an denen zwischen ihm un dem Neuroepithel Blut sich findet, ist keine Wucherung oder sonstige Veränderung eingetreten.

Die übrigen Bestandteile des Auges zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Chorioidea, Ciliarkörper und Iris sind ohne Besonderheiten, nirgends finden sich Blutungen oder Rundzelleninfiltration. Ebenso Sklera und Cornea.

Die Linse zeigt, abgesehen von postmortalen Veränderungen, normalen Befund. In der Conjunctiva findet sich leichte Rundzelleninfiltration, stellenweise in Form von kleinen Lymphfollikeln.

Im Nervus opticus ist in der der Papille sich ansetzenden Partie eine deutliche Kernvermehrung nachweisbar. Die Kerne zeigen meist längliche spindelige Form, doch finden sich auch Gruppen von mononucleären Rundzeilen, wie in der Retina. Die Nervenfasern sind dabei vollständig normal, die Weigert-Präparate zeigen überall gute Markscheidenfärbung. Blutungen in die Substanz des Nerven wurden nicht gefunden, wohl aber eine mässig starke Hämorrhagie zwischen innerer und äusserer Scheide ungefähr 1 cm hinter dem Auge.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Gefässe des Auges. Dieselben zeigen ausser der beschriebenen, stellenweise sehr ausgesprochenen Infiltration ihrer Scheide keine wesentliche pathologische Veränderung! Hyaline Degeneration, endarteritische Prozesse und ähnliches ist weder bei den Zentralgefässen, noch bei den kleineren Arterien und Venen nachweisbar. Das Lumen der Arterien ist meist leer; in den Venen findet sich stellenweise normales Blut. Nirgends ist ein Thrombus vorhanden, auch nicht in den Gefässen, die dicht mit Rundzellen umlagert sind.

Die Untersuchung auf Bakterien hatte vollständig negativen Erfolg, weder in den Gefässen, noch sonst im Gewebe liessen sich nach den üblichen Methoden mikroskopisch irgendwelche Mikroorganismen nachweisen.

Der Nervus oculomotorius enthält in seiner Scheide eine ausgedehnte Blutung, die schon makroskopisch feststellbar ist. Mikroskopisch ist die Blutung auf die Bindegewebsscheide beschränkt; der Nerv selbst ist intakt und gibt bei der Weigert-Färbung vollständig normales Bild. — Die Ciliarnerven sind ohne pathologische Veränderung.

In den Augenmuskeln sind in den untersuchten Schnitten keine Blutungen nachweisbar, wohl aber finden sich stellenweise mononucleäre Rundzellen in grossen und kleinen Häufchen zwischen den Muskelfasern eingelagert, oft dieselben auseinanderdrängend. Eine Prädilektion der Umgebung der Gefässe ist nicht nachweisbar; letztere zeigen normalen Befund. In der Muskelsubstanz selbst ist keine Degeneration oder sonstige Veränderung vorhanden; die Querstreifung überall gut erhalten.

Das linke Auge zeigt im ganzen dieselben Veränderungen wie das rechte. Auch hier finden sich in der Retina in analoger Anordnung zahlreiche Hämorrhagien, die sich ziemlich weit nach vorne erstrecken, ebenso die Rundzellenansammlungen, besonders in der Umgebung der Gefässe. An wenigen Stellen sind auch kleinere Herde vorhanden, die, wenn auch undeutlicher als rechts, das Bild der sog. „varikösen Nervenfasern“ geben. Die grösseren Gefässe sind normal. — Ein eigentümliches Bild bieten in

diesen Präparaten die Kapillaren. Bei schwacher Vergrösserung sieht man sie als dunkelbraune Ästchen oder Bäumchen, die besonders in den ungefärbten Schnitten ein zierliches Bild geben. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich die Verfärbung durch feinkörniges, hellbraunes Pigment hervorgebracht, das in den Endothelien abgelagert ist. Welcher Art dieses Pigment ist, konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Es gibt nicht die Eisenreaktion mit Salzsäure-Ferrocyankalium oder Schwefelammon, mit Chlorwasser lässt es sich entfernen. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um Formolpigment, dessen Anordnung allerdings ganz ungewöhnlich ist. Auffallend ist auch, dass das andere Auge, das ja auch in Formol vorgehärtet und dann in Müller weiter behandelt wurde, die Pigmentierung der Kapillaren nicht zeigt. Eine nachträgliche Chromatbehandlung bringt es nicht zum Verschwinden. — Sonst finden sich nur unbedeutend in den Blutmassen feinste Pigmentkörnchen, wie übrigens auch rechts, an zwei Stellen auch in der Wand von kleinen Arterien.

Die übrigen Teile des Auges zeigen keine wesentlichen Abnormitäten. In einiger Entfernung vor der Ora serrata finden sich mehrere „Drusen der Glaslamelle“, die den typischen Bau zeigen und nichts Neues bieten. Auffallend ist ja ihr Auftreten in einem so jugendlichen und erst so kurz erkrankten Auge.

Der Optikus zeigt auch hier Kernvermehrung und eine Blutung im hinteren Abschnitt in die Scheide, sonst normalen Befund. Hämorrhagien im Oculomotorius sind nicht nachweisbar. Die Muskeln enthalten analoge Zellanhäufungen wie rechts.

Kurz zusammengefasst finden wir also als wesentlichen anatomischen Befund:

Ödem der Retina mit kleinen Herden von „varikösen Nervenfasern“, zahlreichen Hämorrhagien und Zellinfiltrationen. Ebenso Blutungen und Rundzellenanhäufungen in den Nerven und Muskeln des Auges.

Sehen wir nun, wie weit der anatomische Befund über das Wesen der ophthalmoskopisch festgestellten Veränderungen Aufschluss zu geben vermag.

Was zunächst die Blutungen betrifft, so kann eine anatomische Veränderung als Ursache derselben nicht nachgewiesen werden. Eine stärkere Affektion der Gefässwände, die dafür verantwortlich gemacht werden könnte, ist nicht festzustellen. — Dies entspricht im allgemeinen den bei den sonstigen anatomischen Untersuchungen der hämorrhagischen Diathesen gemachten Erfahrungen. Denn wenn auch von mehreren Autoren [Riehl (29), Rogerer (16), Silbermann (36)] Gefässveränderungen, wie endarteritische Prozesse, hyaline Degeneration, Verfettung des Endothels usw. gefunden wurden, so sind diese Veränderungen doch keineswegs ein konstanter Befund [Levoir (20)] und es ist anzunehmen, dass die Blutungen auf „einer uns zurzeit noch gänzlich unbekannten Ursache beruhen“ [Litten (23)]. — Sehr wahr-

scheinlich ist, dass Mikrobien bzw. die Toxine von solchen als Ursache anzusprechen sind, und es ist auch eine Reihe von solchen als Erreger der Erkrankungen beschrieben worden. Wohl sicher infektiöser Natur sind die akut verlaufenden Fälle, die oft dem Bild einer Sepsis sehr gleichen und zu denen auch unser Fall zu rechnen ist. Auch der ophthalmoskopische Befund war ganz entsprechend dem bei Sepsis, während der anatomische von dem der Retinitis septica abweicht. — Ich muss deshalb auf diese in Kürze eingehen.

Über das Wesen der Retinitis septica und besonders über ihr Verhältnis zu der andern Augenaffektion, die sich bei septischen Erkrankungen findet, der metastatischen Ophthalmie, waren und sind zum Teil noch die Ansichten der Autoren verschieden. Roth, der die Affektion zuerst beschrieb, und nach ihm viele andere, nehmen an, dass die Retinitis septica durch toxische Einflüsse, die metastatische Ophthalmie dagegen durch Embolie von septischem Material verursacht wird. Andere Autoren glaubten, dass die beiden Affektionen verschiedene Grade derselben Erkrankung sind, dass also auch die Retinitis septica durch Kapillarembolien hervorgebracht werde. Nach den neueren anatomischen Untersuchungen, bei denen sicher Kapillarembolien auszuschliessen waren, und nach den Erfahrungen, dass auch andere toxische Einflüsse hämorrhagische Netzhauterkrankung hervorrufen können, ist heute wohl sicher anzunehmen, dass die erste Ansicht die richtigere und dass die Retinitis septica eine selbständige Erkrankung ist[1]).

Das Gemeinsame im ophthalmoskopischen Befunde bei dieser Erkrankung und unserem Falle besteht nun besonders in dem Auftreten der **weissen Flecke**, die ja als sog. Rothsche Flecke ein Charakteristicum der Retinitis septica bilden.

Ich komme damit zu der weiteren ophthalmoskopischen Veränderung, die einer anatomischen Erklärung bedarf.

Als anatomisches Substrat der „Rothschen Flecke“ werden von den meisten Autoren „variköse Nervenfasern“ angegeben. So fand Roth (30) selbst bei seinen anatomischen Untersuchungen „hypertrophische Nervenfasern“ und zahlreiche Körnchenzellen, ebenso Ischreyt (14), Herrnheiser (11), Kahler (15), Goh (7) u. A. m. —

---

[1]) Herr Prof. Leber, der in der ersten Auflage von Graefe-Saemischs Handbuch bemerkt hat, „dass die embolische Entstehung der Retinitis septica mit dem mangelnden Nachweis noch nicht als sicher widerlegt zu betrachten sei“, hat mir gestattet hier mitzuteilen, dass er nach den neuen Forschungen keinen Anlass mehr findet, an den damals ausgesprochenen Bedenken festzuhalten.

Litten glaubt in seinen neueren Publikationen, dass die Ursache der Flecken ein schnell entstehendes (Lymph-) Exsudat in die Maschen der Nervenfasern sei. Wodurch diese Exsudation hervorgebracht wird, lässt er offen, betont nur die Tatsache, dass die Krankheiten, bei denen die Flecken auftreten — Hämophilie, Leukämie, perniciöse Anämie, Skorbut und ähnliche —, alle das Gemeinsame haben, dass sie zu dem Symptomkomplex der „hämorrhagischen Diathese“ führen können. — Auch Greeff (9) ist der Ansicht, dass eine Exsudation in die Nervenfaserschicht die Flecken verursache. Beide Autoren leugnen ja, wie oben erwähnt, das Vorkommen von „varikösen Nervenfasern“ überhaupt. — Leukocytenanhäufungen, wie sie bei perniciöser Anämie und besonders bei Leukämie gefunden werden, sind bei der Retinitis septica immer vermisst worden.

Vergleichen wir mit diesen anatomischen Befunden den in unserem Falle, so muss zunächst erwähnt werden, dass auch hier, wenn auch nur spärlich, Herdchen von sog. „varikösen Nervenfasern“ gefunden wurden. Über das Wesen dieser Gebilde kann aus den Präparaten kein sicheres Urteil abgegeben werden. Um degenerierte Ganglienzellen kann es sich wohl nicht handeln, da die Herde nur in der Nervenfaserschicht sich finden und die Ganglienzellenschicht unverändert darunter wegzieht, gegen degenerierte Leukocyten spricht die Form der Elemente, besonders das Vorhandensein von Fortsätzen, die sich zwischen den Fasern der Umgebung verlieren. Diese Fortsätze lassen sich am besten mit der früher allgemein vertretenen Ansicht in Einklang bringen, dass die fraglichen Gebilde Umwandlungsprodukte von Nervenfasern sind. — Fettkörnchenzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich sehr reichlich Rundzelleninfiltrationen. Dass diese besonders in den grösseren Herden ophthalmoskopisch als weisse Flecke erscheinen mussten, ist wohl einleuchtend. Durch das Vorhandensein dieser Infiltrate unterscheidet sich unser anatomischer Befund sehr wesentlich von dem der Retinitis septica, bei der stets das Fehlen von Infiltration besonders um die Gefässe hervorgehoben wird. Deshalb wurde auch bald nach Roths erster Publikation von Litten der Vorschlag gemacht, den Namen Retinitis septica, der ja den Begriff der Entzündung in sich schliesst, fallen zu lassen. — Vielmehr gleicht unser Fall in dieser Beziehung der Leukämie, die nach dem klinischen Bilde und der Blutuntersuchung natürlich auszuschliessen ist. — Auffallend ist, dass die Infiltrationen sich auch im Optikus und den Augenmuskeln nachweisen lassen. — Über das Wesen dieser Infiltrationen lassen sich

aus dem einen Falle keine Schlüsse ziehen, es ist wohl anzunehmen, dass sie auf toxische Einflüsse zurückzuführen sind.

Ob die beschriebenen anatomischen Veränderungen typisch für Morbus maculosus Werlhofii sind, darüber können erst weitere anatomische Untersuchungen analoger klinischer Fälle Aufschluss geben.

Herrn Professor Th. Leber sage ich auch an dieser Stelle meinen Dank für das fördernde Interesse, das er dieser Untersuchung entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

1) Axenfeld, Sehnervenatrophie infolge von Skorbut. Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 39.
2) Belawski, Zur Frage über die Funktionsstörungen des Auges bei Skorbut. Dissert. Petersburg 1894.
3) Cavalie, Purpura hém. chron. avec paralysis alt. sympt. Bullet. de thérap. 1879. Février.
4) Denig, Einige seltene Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1895. 34.
5) Ewmeniew, Über den Einfluss der Missernten der J. 1891 und 1892 usw. Wjestn. Ophthalm. Bd. XIII. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 277.
6) Fialkowski, Die skorbutischen Augenerkrankungen. Centralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 247, 279 u. 540.
7) Goh, Beitrag zur Kenntnis der Augenkrankh. bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1. S. 147.
8) Goodhart, Purpura with subretinal haemorrh. Lancet. Vol. I. p. 123.
9) Greeff, Auge, im Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie von Orth. S. 362 u. 387.
10) Groenouw, Über die Beziehungen von Konstitutionsanomalien und allgemeinen Ernährungsstörungen zum Sehorgan. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. Bd. XI. 1. Abt. S. 323 u. 325.
11) Herrnheiser, Über metastatische Entzündungen im Auge und die Ret. septica. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XIV.
12) Heymann und Zenker, Über Amaurose bei Brightscher Krankheit und Fettdegeneration der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 2. S. 137.
13) Hoppe, Über multiple Gesichts- und Bindehautblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 505.
14) Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 65.
15) Kahler, Über septische Netzhautaffektion. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1880. Bd. I. S. 111.
16) Kogerer, cit. nach Litten (23).
17) Krebel Über die Erkenntnis und Heilung des Skorbuts. Leipzig 1838.
18) Lawford, Case of double opt. neuritis, following purpura. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 119.
19) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. — Die hämorrhagische Retinitis. Graefe-Saemisch Handbuch. 1. Aufl. Bd. V. S. 571.
20) Levoir, cit. nach Litten (23).
21) Levy, Ein Beitrag zur skorbut. Augenerkrankung, bes. Sehnervenatrophie. Dissert. Freiburg 1903.
22) Litten, Die hämorrhagischen Diathesen. Deutsche Klinik B. S. 391.
23) Litten, Die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagels Spez. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII.

24) Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 3. S. 382.
25) Litten, Über septische Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
26) Mackenzie, St., Purpura. Med. Times. 1877. No. 292 u. 293.
27) Mackenzie, St., Ret. haemorrhagic and deg. in scurvy. Lancet. 1880. Vol. II. S. 25.
28) Nettleship, Case of double optic neuritis, following purpura. Brit. med. Journ. Bd. I. p. 119.
29) Riehl, cit. nach Litten (23).
30) Roth, Über Netzhautaffektionen bei Wundfiebern. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie. Bd. I. S. 471.
31) Roth, Beiträge zur Kenntnis der varikösen Hypertrophie der Nervenfasern. Bd. LV. S. 197 u. 517.
32) Ruc, Purpura haemorrhagia avec hém. retin. Union. 1870. No. 48.
33) Rudnew, Alexander in Michael Rudnew und J. Burzew, Über die Epidemie der Meningitis cerebrospinalis in Russland. Virchows Archiv. Bd. XLI. S. 84.
34) Seggel, Skorbut-Erkrankung der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. S. 798.
35) Seiffert, Ein Fall von Morbus macul. Werlhofii mit nachfolgendem Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 229.
36) Silbermann, cit. nach Litten (23).
37) Virchow, Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virchows Arch. Bd. X. S. 170.
38) Wegscheider, Aus dem Augustahospital. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 18.
39) Wendler, Ein Fall von spontaner Glaskörperblutung mit multiplen Hautblutungen. Dissert. Greifswald 1901.
40) Weil, Über skorbut. Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 514.
41) White, On a case of scurvy with. ail. of the heart. Lancet. Vol. I. p. 364.

(Ophthalmologische Abteilung des königl. Spitals zu Livorno)

Über die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Missbildungen des vorderen Bulbusabschnittes.

Von

Elia Baquis,
Privatdozenten an der Universitäts-Augenklinik zu Florenz,
Primäraugenarzt an dem königl. Spital zu Livorno.

Mit Taf. VII—IX, Fig. 1—15, und zwei Figuren im Text.

Einleitung.

Unter der grossen Zahl[1]) angeborener Anomalien des vorderen Bulbusabschnittes begegnen wir einer wenn schon nicht gerade häufigen, so doch mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrenden seltsamen Form, welche wegen ihrer Reinheit und ihrer feststehenden charakteristischen Eigenschaften nicht als eine jener zufälligen Mannigfaltigkeiten solcher Bildungen, sondern als eine bestimmte und ausgesprochene teratologische Individualität anzusehen ist. In diesen Fällen nimmt die Anomalie die Form einer Geschwulst an, welche vom äusseren Lidwinkel beginnend, sich unter die Conjunctiva bulbi erstreckt und diese in ihrem ganzen Temporalabschnitt von der oberen Übergangsfalte zur unteren abhebt und sich bis zum äusseren Drittel der Hornhaut erstreckt, wo sie dann als eine fest anhaftende undurchsichtige weisse Membran endet.

Die histologische Struktur dieser Bildungen besteht wesentlich aus einem an Gefässen und Nerven reichen bindegewebigen Stroma, das mit einer Epithelbekleidung versehen ist und in seinen Maschen eine grosse Anhäufung acino-tubulöser drüsiger Lappen enthält, deren zahlreiche Ausführungsgänge an der Oberfläche der Conjunctiva münden.

---

[1]) Von jedem der im Laufe dieser Arbeit zitierten Autoren und Werke findet sich am Ende ein alphabetisches Generalregister.

Ausser diesen Drüsen kann man in diesem bindegewebigen Stroma, Fettgewebeläppchen, Bündel von glatten oder gestreiften Muskelfasern und auch knorplige Platten in wechselnden Verhältnissen beobachten. So kann auch die schleimige Epithelbekleidung an eingeschränkten Stellen charakteristische Dermoideigenschaften annehmen. Indessen mangelt allen letzteren Befunden ein ständiges Vorkommen und gewiss verleihen diese der Bildung nicht ihren ausgesprochenen individuellen, teratologischen Charakter.

Letzterer begründet sich ausschliesslich in der Tat auf der äusseren besonderen Gestalt und auf dem grossen Reichtum an Drüsenelementen.

Die Beschreibung des nachstehenden klinischen Falles, den ich von der Geburt des Kindes bis zum Zeitpunkte der Operation zu verfolgen Gelegenheit hatte, gibt mir die Möglichkeit, diese teratologische Individualität klinisch besser festzustellen.

Der Fall selbst hat weiterhin auch deshalb einen besonderen anatomischen Wert, weil seine histologische Struktur verwickelter war, als die der bereits bekannten Fälle.

Krankengeschichte.

Am 23. April 1905 wurde ich in den Geburtssaal des hiesigen Spitals gerufen, um einen Neugeborenen zu untersuchen, welcher am linken Auge eine Abnormität aufwies.

Das Kind, das völlig ausgetragen geboren war, bot in allen Teilen das Bild eines gut gebauten Neugeborenen. Das rechte Auge erschien gesund; das linke Auge dagegen (Fig. *a*) zeigte die Lider ein wenig geschwollen und eine ausgesprochene Rötung der Bulbarconjunctiva.

Auf den ersten Blick erschien die Pupille temporalwärts verschoben, als wenn es sich um eines jener atypischen Iriscolobome handelte, deren Kenntnis durch zahlreiche Mitteilungen in der letzten Zeit so wesentlich gefördert ist. — Indessen erkannte man bei genauerer Beobachtung, dass die kleine Pupille noch ihre normale runde Form sowie auch ihre zentrale Lage beibehalten hatte, dass sie aber temporalwärts verschoben erschien, weil von dieser Seite der Limbus den Eindruck machte, als ob er sich teilweise auf die Hornhaut vorgeschoben hätte, da er das entsprechende Drittel von ihr ganz dem Blicke entzog.

Beim Auseinanderziehen der Augenlider bemerkte man wirklich, dass der Cornealrand nicht an allen Seiten normal geblieben war; und zwar, während er nasalwärts noch regelmässig erschien, war er temporalwärts von einer weissen sehnenähnlichen Membran bedeckt, die sich wie ein Vorhang über ihn hinzog.

Diese Membran, welche das ganze äussere Drittel der Hornhaut bedeckte, endete mit einem scharfen bogenförmigen Rande mit nasalwärts offener Höhlung, der fest mit der entsprechenden Cornealoberfläche verwachsen war. Temporalwärts setzte sie sich in der episkleralen Conjunctiva des gleichnamigen Abschnittes fort, von der sie auszugehen schien, zumal sie wie diese eine ziemliche Bewegungsfähigkeit besass, so dass man sie unter dem Fingerdruck durch die Augenlider etwas hin- und herzuschieben vermochte.

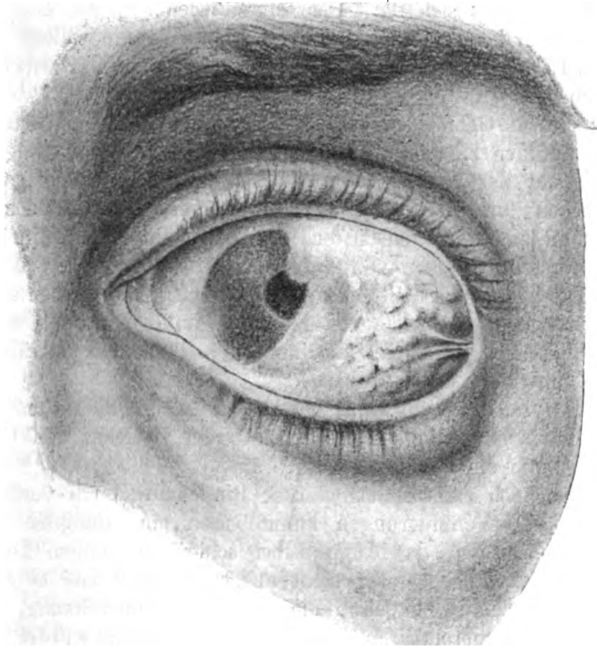


Fig. *a*.
Bild des linken Auges des Kindes vor der Operation, zweimal vergrössert.

In ihrem Cornealteil bot diese Membran in einer Ausdehnung von ungefähr 4 mm das Bild eines glatten, etwa $^1/_2$ mm dicken undurchsichtigen Sehnenstreifens. Am oberen Skleralrand verlor sie die weissliche Färbung, um eine gelblich-rötliche anzunehmen; anstatt sich fernerhin der regelmässigen Wölbung des darunterliegenden Bulbus anzuschliessen, erschien sie hervorragend, erhaben und knotig, wie wenn sich ein Körper von unregelmässig lappiger Struktur zwischen sie und die Sklera geschoben hätte.

In der Tat erschien der ganze Temporalabschnitt der Lidspalte von einem Gebilde belegt, welches sich horizontal von der, dem verdeckten Cornealrande entsprechenden Stelle bis zum äusseren Lidwinkel und vertikal von der oberen Übergangsfalte bis zur unteren erstreckte. Seine Farbe war gelbrötlich, seine Oberfläche uneben durch abwechselnde Erhebungen

und Einbuchtungen; seine Konsistenz im übrigen weich und elastisch wie die eines Drüsengewebes. Auf dem Gipfel des Mittelteils bemerkte man eine kleine grauweisse Insel, deren Form sowie Ausdehnung an eine becherförmige Zungenpapille erinnerte. — Haare fehlten gänzlich.

Bei starkem Auseinanderziehen und Zurückschieben der Augenlider kam das ganze Gebilde in der Lidspalte zum Vorschein, verursachte in dieser eine starke Erhebung und nahm gleichzeitig ein ziemlich beträchtliches Volumen an etwa von der Grösse einer vollentwickelten Orbitaltränendrüse, die zufällig unter der Bulbarconjunctiva ektopisch geworden. Sobald der Druck nachliess, ergoss sich die ganze Masse wieder in die Augenhöhle auf den Bulbus zu, und nistete sich in den beiden Übergangsfalten und hinter dem äusseren Lidwinkel ein, so dass sie den Hauptteil ihrer wirklichen Ausdehnung verbarg.

Ausser diesem Gebilde, welches das Wichtigste und Grösste war, bemerkte man auf der Hornhaut noch andere Missbildungen von geringerer Bedeutung. Auf der Kuppe seines oberen Abschnittes sah man (Fig. *a*) einen weisslichen zungenförmigen Flecken, der vom Limbus sich auf einer ungefähr 3 mm langen Strecke an das Cornealgewebe anlehnt, wie wenn er eine Narbe darstellte, welche von einem Zerstörungsprozess zurückgeblieben ist. In der Tat bildete diese Strecke weder eine Erhebung über dem Niveau der Hornhaut, noch schien sie auf ihr zu liegen, sondern sie zu ersetzen. Einige Radialgefässe durchliefen sie und neben ihr lag nasalwärts eine kleine subconjunctivale Ekchymose.

Schliesslich sah man noch im unteren, inneren Quadranten der Hornhaut vom Limbus aus einen weisslichen Flecken, welcher den Cornealrand auf ungefähr 2 mm ein wenig undeutlich liess.

Dazu war noch ein ziemlich starker Bindehautkatarrh vorhanden.

Ausser diesen Veränderungen konnte man am Augapfel nichts Abnormes entdecken. Nur das Auge selbst schien mit einem konvergenten Strabismus behaftet, aber es war nicht ausgeschlossen, dass es sich hierbei nur um eine Täuschung handelte, die durch die Begrenzung, welche die Cornea in ihrem Temporalabschnitt erfuhr, hervorgerufen wurde, so dass die übrige Hornhaut nasalwärts verschoben erschien.

Die Abduktionsbewegungen waren, so weit man das bei einem Neugeborenen beurteilen konnte, ganz normal.

Weder in den Lidrändern noch an den Augenbrauen, an den Ohren und am Halse waren andere Anomalien zu entdecken.

Auch die Schwangerschaft war regelmässig gewesen und ohne Störung verlaufen.

Bei einem solchen Befund stand ich nicht an, die Diagnose auf angeborene tumorähnliche, drüsige Missbildung des vorderen Bulbusabschnittes zu stellen, denn man konnte dieses Bild keinem der bekannten krankhaften phlogistischen oder neoplastischen Prozesse, insbesondere bei einem so jugendlichen Lebensalter, zuschreiben.

Aufgefordert, mich über das, was zu tun war, zu äussern, gab ich meine Meinung dahin kund, dass es das Beste sei, diese Anomalie abzutragen, da sie immerhin ein leichtes Anwachsen mit sicherem Schaden des noch erhaltenen durchsichtigen Teils der Hornhaut zur Folge haben konnte; ich

riet aber gleichzeitig, die Operation auf ein halbes Jahr zu verschieben, um die Entwicklung derselben zu verfolgen und dem Kinde eine grössere Widerstandsfähigkeit zu sichern.

Am 22. November 1905, als das Kind sieben Monate alt war, hatte das Gebilde wirklich ein leichtes Wachstum erlitten, und daher war alles zur Abtragung bereit.

Die objektive Untersuchung, welche am gleichen Tage vorgenommen wurde, ergab folgendes Resultat:

Gesundes, normales, gut gebautes Kind. Rechtes Auge normal. Beim linken Auge Lider und andere äussere Teile normal. Die Augenbewegungen in jeder Richtung gleichfalls normal, sowie auch die Pupillarreaktion. Leichter Strabismus convergens.

Von dem Temporalabschnitt der Augenlidspalte (Fig. *a*) ragt eine kugelförmige Masse hervor, deren gelbrötliche Farbe unter den Anstrengungen des Kindes, sich der Untersuchung zu entziehen, intensiver wird. Gleichzeitig vergrössert sich auch das Volumen des Gebildes. Dieses erstreckt sich vom äusseren Lidwinkel bis zum Limbus und endet auf dem äusseren Drittel der Hornhaut mittels einer fest anhaftenden, sehnigen, sichelförmigen Membran.

Es bestanden auch jene beiden kleineren, vorher bereits beschriebenen Opazitäten.

Bei der Abtragung der Hauptmasse wurde nach lokaler Anästhesie mit Kokain unter strengster Antisepsis mittels eines Graefeschen Messers das Nasalende des Gebildes von dem Cornealgewebe abgelöst, wie wenn es sich um die Spitze eines Pterygiums handelte. Nachdem so die Conjunctiva gehoben war, wurde sie mit gerader Schere durch zwei voneinander an der Nasenseite 6 mm entfernte und zum äusseren Lidwinkel konvergierende Schnitte eingeschnitten. So wurde ein dreieckiger Streifen der Conjunctiva, welcher sich an das darunter befindliche Gebilde anschloss, abgetrennt, welcher wohl zum Studium der gegenseitigen Beziehungen zu verwenden war. Dann wurde zur Ablösung der übrigen Conjunctiva vom darunterliegenden Gewebe bis zur oberen Übergangsfalte einerseits und bis zur unteren anderseits geschritten. In dieser Weise wurde das ganze Gebilde blossgelegt, vermittels eines Häkchens abgehoben und mit der Schere abgetragen, ohne die Tenonsche Kapsel oder die Augenmuskeln einzuschneiden. Die Blutung wurde durch Kompression gestillt; die so abpräparierte Conjunctiva mit vier Stichen genäht und das Auge mit einem leicht pressenden aseptischen Verband bedeckt. Die Verheilung erfolgte schnell, so dass man das Kind nach wenigen Tagen aus dem Spital entlassen konnte.

Jetzt, vier Monate nach der Operation, beobachtet man auf dem äusseren Drittel der Hornhaut eine Narbe in Form einer Mondsichel, in deren Ausdehnung die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit nicht wieder erlangt hat, sondern das Aussehen eines mattgeschliffenen Glases hat. Auf der Skleralconjunctiva bleibt die Nahtlinie noch gut sichtbar in Form eines weissen, horizontal vom Limbus zum äusseren Lidwinkel verlaufenden Streifens.

Der Teil der Conjunctiva, welcher zwischen dieser Linie und der oberen Übergangsfalte liegt, hat das gewöhnliche Aussehen, normale Farbe und Krümmung wiedergewonnen. Dagegen bietet der Teil zwischen derselben Linie und der unteren Übergangsfalte noch eine leichte, weiche Prominenz, als wenn dort ein Rest des vorherigen Gebildes geblieben wäre oder als ob sich in der Zwischenzeit eine teilweise Wiederholung derselben vollzogen hätte.

Histologische Technik.

Das ausgeschnittene Stück war mandelförmig; es mass 20 mm horizontal, 14 mm vertikal und 8 mm in der Dicke. Sorgfältig erst in Müllerscher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtet, wurde es in Paraffin eingebettet.

Wohl eingedenk sodann der richtigen Forderung Nobbes, dass man, um sich eine richtige Auffassung von diesen so zufällig zusammengesetzten Gebilden zu machen, sie in ihrer ganzen Ausdehnung durchforschen muss, ohne auch die geringste Stelle undurchsucht zu lassen, wurde das ganze Stück in einer lückenlosen Reihe von tausend einander folgenden Schnitten zerlegt. Diese wurden in horizontaler Richtung ausgeführt, von oben beginnend, und von jedem Schnittpaare wurde der eine ausgeschieden, der andere aufgehoben. Die abwechselnd gewählten Schnitte wurden in Serien geordnet und in der Zahl von 6 bis 10 auf jedes numerierte Deckglas, mit der Methode des destillierten Wassers und Behandlung im Thermostat, aufgeklebt. — So wurden 80 Präparate gewonnen, welche im ganzen 500 Schnitte enthielten, wodurch das Stück in seiner ganzen Ausdehnung zur Untersuchung kam.

Zahlreiche Farbstoffe sind zur Verwendung gelangt. Zur allgemeinen Erforschung ist Hämatoxylin von Delafield mit Eosin, Karmalaun und Hämalaun von Mayer sowie Alaunkarmin von Grenacher angewandt worden. Die spezielle Erforschung ist mit Orcëin nach der Methode von Livini, mit der van Giesonschen Farbflüssigkeit, mit Safranin, basischem Fuchsin und nachfolgender Entfärbung in Pikrinsäure, alkoholischer Lösung, mit Säurefuchsin, Methylenblau und Bismarckbraun ausgeführt worden.

Mikroskopischer Befund.

Topographisches Bild bei schwacher Vergrösserung.

Wenn man einen der Zentralschnitte, in dem sich alle die wesentlichsten Bestandteile des Gebildes vorfinden, der mikroskopischen Untersuchung unterwirft, so überzeugt man sich, dass er eine ziemlich verwickelte Struktur aufweist. In dieser Zentralgegend besitzt der Schnitt (Taf. VII, Fig. 2) das Aussehen eines plankonvexen Linsenschnittes mit vorderer konvexer Fläche und erscheint, als ob er sich aus zwei verschiedenen, aber anliegenden Teilen zusammensetze. Der grössere (*a*) entspricht dem episkleralen Temporalabschnitt, der kleinere (*b*) bildet die epikeratische Membran. In dem episkleralen Teile finden sich verschiedene Schichten:

a. Eine mehrschichtige Epithelbekleidung, die in einigen Strecken glatt, in andern ungleich erscheint, sei es durch mehr oder minder tiefe Einbiegungen, sei es durch die Mündungen von Drüsenausführungsgängen.

b. Eine Schicht ziemlich festen Bindegewebes, in welchem zahlreiche (Taf. VII, Fig. 5 *b.*) Blutgefässe und Nervenstämme verschiedener Grösse verlaufen. In dieser Schicht beobachtet man auch (Taf. VIII, Fig. 7 *b.*) Lymphfollikel und (Taf. VII, Fig. 5 *d.*) kleine isolierte, acino-tubulöse Drüsen. Im mittleren Teil (Taf. VII, Fig. 2 *f. f.'*; Fig. 4 *b. b.' c. c.'*; Taf. VIII, Fig. 8 *b. c.*) zeigt sie noch ein kleines Feld, auf welchem sich Talgdrüsen und Haarbälge finden.

c. Eine Knorpelschicht (Taf. VII, Fig. 2 *c. c.' c.'' c.'''*; Fig. 4 *i. i.'*; Taf. IX, Fig. 13 *b.*) aus in Serien geordneten knorpligen Knoten und Plättchen, welche durch die Ausläufer ihres dicken Perichondriums in Verbindung gebracht werden. Ihre Intercellularsubstanz ist offenbar der eines Hyalinknorpels ähnlich.

d. Eine ziemlich verdünnte Fettzellenschicht, in welcher sich so zahlreiche und kompakte Anhäufungen von acino-tubulösen Drüsen finden, dass sie an einigen Stellen (Taf. VII, Fig. 2 *d. d.' d.'' d.'''*; Fig. 4 *e.*, 5 *f.*; Taf. VIII, Fig. 10 *a. c.*; Taf. IX, Fig. 13 *d. d.'*) fast die gänzliche Masse des untersuchten Stückes darstellen.

e. Eine tiefe Bindegewebsschicht, die weniger kompakt als die oberflächliche, aber (Taf. VII, Fig. 3 *a. b.*) ausserdem reich an grösseren Gefässen, an Nervenstämmen und zudem von einigen Bündeln isolierter, glatter Muskelfasern durchzogen ist.

In dem epikeratischen Teil trifft man eine viel einfachere Anordnung an, denn in dieser fehlen Drüsen und Knorpel gänzlich, und seine histologische Struktur beschränkt sich auf eine einfache dichte, gefäss- und nervenreiche Bindegewebsmembran, welche von einem schleimigen, mehrschichtigen Epithel bekleidet ist.

Untersuchung bei stärkerer Vergrösserung.

Betrachtet man die soeben erwähnten verschiedenen Gewebe bei stärkerer Vergrösserung, so erhält man über ein jedes die folgenden Resultate:

a. Das Epithel.

Die Gegenwart einer Epithelbekleidung kann man am besten in den zentralen Schnitten beobachten, welche jener Stelle entsprechen, wo während der Operation absichtlich ein Streifen der Conjunctiva an dem darunter befindlichen Gebilde anhängend gelassen war. Diese Bekleidung hat den Charakter eines mehrschichtigen schleimigen Epithels, das verschieden geformt ist, je nach dem Ort, wo es sich findet.

In dem ganzen Teil, der den episkleralen Abschnitt des Gebildes bekleidet, ist das Epithel aus vier oder fünf Zellenschichten (Taf. VII, Fig. 5 *a.*; Taf. VIII, Fig. 7 *c.*) zusammengesetzt, deren tiefste Elemente kubisch oder kugelförmig mit rundem Kern sind, deren mittlere eine etwas verlängerte Form mit ovalem Kern haben, und die an der Oberfläche liegenden eine

ausgesprochene Cylinderform mit einem noch mehr elliptischen Kern und ein schleimiges Plättchen auf ihrem freien Ende besitzen.

Zwischen den mittleren und oberflächlichen Schichten findet man auch becherförmige Zellen.

In dem epikeratischen Teile ist die Dicke des Epithels nicht verschieden von der des bereits erwähnten episkleralen; indessen beobachtet man hier eine Inversion in der morphologischen Anordnung der Elemente; denn, während in dem episkleralen Teil die Cylinderzellen die oberflächlichsten Schichten darstellen, sind es im epikeratischen Teil die tiefsten Schichten, wo man sie palisadenförmig und in regelrechter Anordnung ihrer ovalen Kerne beobachtet. In diesem Teile haben die mittleren Zellen eine kuglige oder polyedrische Form und die mehr an der Oberfläche gelegenen eine mehr gedrückte, jedoch nicht so gequetschte Form, dass sie noch als flache Plättchen erscheinen, wie die, welche die oberflächlichste Schicht des normalen Hornhautepithels bilden. Die speziellen Reagentien der Hornsubstanz gaben in allen diesen Elementen ein negatives Resultat.

In beiden Teilen des Gebildes bemerkte man zwischen den Epithelzellen zahlreiche mehrkernige Leukocyten.

Das Epithel ruht auf einer dünnen Basalmembran, welche indes niemals den Charakter einer Bowmanschen Membran annimmt, nicht einmal im epikeratischen Teil. Hier und da weist es kurze Biegungen und Verdickungen auf, als wenn es einige der sog. Henleschen oder Stiedaschen Drüsen bilden wollte. In andern Teilen buchtet sie sich jedoch viel tiefer ein (Taf. VII, Fig. 5*e.*; Taf. VIII, Fig. 8*a. a.'*), um sich mit den Ausführungsgängen der acino-tubulösen, darunterliegenden Drüsen zu verbinden.

---

b. Die oberflächliche Bindegewebsschicht.

Unter dem Epithel bemerkt man eine ziemlich dichte Schicht, die sich aus einem Bindegewebe zusammensetzt, das zum Teil locker, zum Teil bündelförmig (Taf. VII, Fig. 4*k.*, 5*b.*) ist, ähnlich dem des gewöhnlichen conjunctivalen Bindegewebes. In diesem beobachtet man indessen so wichtige histologische Elemente, dass man sich einer geordneten Aufzählung derselben nicht entziehen kann. Vor allem ist es an Gefässen sehr reich, deren Zahl und Weite bedeutend grösser ist, als die des normalen submucösen Conjunctivalchorion. Sie erscheinen bluterfüllt mit überaus starker Zahl von weissen Blutkörperchen, von denen man in jedem Gefässe eine wandständige Schichtung und perivaskuläre Infiltration beobachtet. Diese Infiltration ist besonders sichtbar in der Umgebung der kleinsten Gefässe der oberflächlichsten Schichten, wo sie deshalb fast das Aussehen einer dichten linearen Unterepithelschichtung annimmt. An andern Stellen erreicht die Ausdehnung und Änderung der Gefässwand einen solchen Grad, dass ihre Zerreissung mit hämorrhagischem Erguss in die nebenstehenden Gewebsmaschen erfolgt ist.

Zwischen der erwähnten uniformen Infiltration der oberflächlichen Schichten beobachtet man hier und da (Taf. VIII, Fig. 7*b.*) Stellen, wo die Anhäufung der kleinen runden Zellen sich so verdickt, dass sie das

Aussehen von runden Knötchen annimmt, welche durch die Gestalt an Miliarabscesse erinnern. Doch zeigt eine aufmerksame Beobachtung, dass — sei es wegen ihrer vollkommenen Regelmässigkeit, sei es wegen des Vorhandenseins eines inneren adenoiden Netzes — man sie nicht für Miliarabscesse, sondern für kleine Lymphfollikel ansehen muss. Man findet ihrer zwölf in der ganzen Schnittreihe des Stückes.

Nächst den Gefässen verdienen in dieser Bindegewebsschicht die Nerven Erwähnung, welche sich in weit beträchtlicherer Zahl finden, als gewöhnlich in dem conjunctivalen Chorion beobachtet wird. Sie zeigen sich in der Form von grossen Stämmen (Taf. VII, Fig. 3*b*.) oder kleineren Bündeln, welche sich verzweigen, um sich auf das Epithel, auf die Gefässe und Drüsenelemente zu verteilen.

Wenn man die ganze Reihe der Schnitte, von oben anfangend, durchgeht, so findet man sowohl in den ersten als auch in den letzten die Epitheloberfläche fast glatt und die Unterepithelschicht regelmässig. Bei der Betrachtung der mittleren Schnitte dagegen bemerkt man an einer gewissen Stelle in dem oberen Mittelteil (Taf. VII, Fig. 2*f*. *f*.'; Fig. 4*a*.; Taf. VIII, Fig. 8) eine oder zwei kleine, von einer Furche begrenzte Hervorragungen, die jener kleinen grauen Insel entsprechen, welche wir schon klinisch an dem Auge des Kindes beobachtet hatten. Hier begegnet man einem unvollständigen Ansatz zu Dermoidbildung, denn in dem Unterepithelbindegewebe erscheinen einige Talgdrüsen mit ihren charakteristischen klaren, netzförmigen Zellen und als Anhängsel derselben einige seltene Haarbälge. Indessen haben diese dermoidalen Organe hier nicht eine vollständige Entwicklung erlangen können, denn in der Follikelachse kann man nur ausnahmsweise mit den Hornreagentien einen verhornten mittleren Stamm färben, und an keiner Stelle sieht man (Taf. VII, Fig. 4 *c*. *c*.'; Taf. VIII, Fig. 8 *b*.) ein wirkliches Haar die Gewebe durchdringen, um frei an der Oberfläche hervorzuragen. So gelangen auch die Talgdrüsen, die sich gewöhnlich im Follikel selbst öffnen, nie dazu, an der Oberfläche zu münden, und bleiben in dem Chorion unter der Form völlig geschlossener Säcke. Dieser Talgdrüsen zählt man zwölf, die Zahl der Haarfollikel sinkt auf acht.

Wenn man auf die entsprechende Epithelbekleidung die speziellen Haarreagentien anwendet, sowie die mit so gutem Erfolg von Ernst benutzte und von Nobbe empfohlene Gramsche Methode, so kommt gar keine Spur, nicht einmal beginnender Verhornung zum Vorschein.

Endlich kann man ausser den vorerwähnten histologischen Elementen einige acino-tubulöse Drüsen in dieser Bindegewebsschicht finden, deren Struktur genau an die der Krauseschen subconjunctivalen erinnert. Sie kommen in der verschiedensten Grösse vor, von den kleinen, welche aus der Vereinigung von wenigen Acini in einem einzigen Lappen entspringen, an bis zu den mehrläppigen mit einer überaus grossen Anzahl von Acini. Einigen dieser begegnet man gerade unter dem Epithel (Taf. VII, Fig. 2 *d*. *d*.'; Fig. 5 *d*.; Taf. VIII, Fig. 7 *a*.), zwischen dem sie mit einem kurzen Ausflussrohr münden, während andere mehr nach innen (Taf. VII, Fig. 2 *d*.''', 3 *c*.; Fig. 4 *e*.; Taf. VIII, Fig. 10 *a*. *c*.) liegen, und

deshalb werden wir sie eingehend behandeln, wenn wir auf die tiefen Drüsen zu sprechen kommen.

c. Das Knorpelgewebe.

Einer der besonders interessanten Befunde dieses Falles ist das Vorkommen eines Knorpelgewebes in der Dicke der subepithelialen Schichten. Es findet sich in einer Weise verteilt, dass es eine Art Septum bildet, zwischen dem dichten, soeben erwähnten Bindegewebe, das dem submucösen Chorion entspricht, und dem fettzelligen, weichen Bindegewebe, welches sich in den tiefen Schichten findet.

Es ist nicht leicht, sich auf den ersten Blick eine genaue Vorstellung von der Form und Anordnung dieses Knorpels zu machen. In der Tat beobachtet man, wenn man die ganze Reihe von Schnitten von oben nach unten durchmustert, dass, während man von Anfang an Drüsenlappen feststellen kann, das Knorpelgewebe dagegen nicht vor dem 90. Schnitte beginnt. In diesem zeigt es sich unter der Form von zwei kleinen, runden, wenig voneinander entfernten Knötchen.

Bei dem 100. Schnitt steigt die Zahl der Knoten bis auf 3; beim 130. finden sie sich auf einem einzigen Plättchen in der Richtung der freien Oberfläche vereint und leicht gebogen, mit der Konkavität nach hinten. Bei dem 200. Schnitte sind die Knötchen wieder auf 2 reduziert, um auf 3 bei dem 210. anzusteigen, auf 4 in dem 300. (Taf. VII, Fig. 2 *c. c.′ c.″ c.‴*), auf 5 in dem 390., und herabzugehen auf 3 in dem 410., auf 2 im 440., auf 1 im 580. und ganz im 590. Schnitte zu verschwinden.

Bei einer so verwickelten Anordnung ist es natürlich, dass ich mich nicht damit begnügen konnte, einfach diese Knorpelknötchen aufgefunden zu haben, dass es mir jedoch noch notwendig erschien, mir ein klares Bild über die wirkliche Zeichnung dieses Gewebes zu verschaffen und zu bestimmen, ob es die Gestalt von vereinzelten Knötchen darbot, oder ob etwa zwischen diesen ein wirkliches Zusammenfliessen zu erkennen war, ob also eine oder mehrere Knorpelplättchen ursprünglich vorhanden waren.

Durch die Methode plastischer Rekonstruktion, vermittels Zeichnung und Übereinanderlegung aller sich folgenden Formen, habe ich die beistehende Figur (*b*) rekonstruiert. Die Figur zeigt, dass das Knorpelgewebe sich nicht in diesem Gebilde unter der Form vereinzelter Knötchen darstellt, sondern sich in zwei verschiedenen Massen ungleicher Grösse vereinigt. Die grössere Knorpelmasse ist zu einem fingerförmigen gefensterten Plättchen gestaltet, und neben ihr läuft parallel zur Nasenseite das kleinere Fragment, in Form eines langen, dünnen, cylindrischen Säulchens. Die beiden Stücke bilden eine gekrümmte Schicht, deren Konkavität nach hinten in den obersten Teil und nach vorne in den untersten umgekehrt ist.

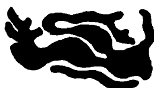


Fig. *b*.
Bild der beiden Knorpelstücke. 2 mal vergrössert.

Dieser Knorpel, mit besonderen elektiven Kernfärbungen untersucht, macht den Eindruck eines Hyalinknorpels (Taf. VII, Fig. 2 *c. c.′ c.″ c.‴*; Fig. 4 *i. i.′*; Taf. IX, Fig. 13 *b.*); mit Reagentien jedoch behandelt, welche speziell für die Färbung des elastischen Gewebes angewandt werden, und besonders mit Orceïn (Taf. VII, Fig. 1), zeigt sich die Intercellular-

substanz mit einem sehr dünnen dichten Netzwerk elastischer Fasern versehen, welche als eine direkte Ableitung des Perichondriums erscheinen. Um aber den Zweifel zu nehmen, dass dieses Netzwerk nur ein scheinbares sei, abhängig von einem speziellen Verhalten der Hyalingrundsubstanz gegen Orceïn, habe ich verschiedene Kontrollpräparate von Knorpeln bekannter Struktur ausgeführt und mich überzeugt, dass die Grundsubstanz des Hyalinknorpels, z. B. der Trachea, sich kaum färbt, und zwar homogen mit diesem Reagens, während ich ein völlig identisches Bild, wie das des vorstehenden Falles, von der Epiglottis erhielt, welche, wie bekannt, retikulierten Knorpel enthält.

Diese retikulierten Knorpelplatten sind völlig in ein dichtes, fibröses Perichondrium (Taf. IX, Fig. 13*c.*) eingeschlossen, das dazu dient, die Fortsetzung zwischen einem und dem andern Fragment zu erhalten, wenn sich diese ein wenig voneinander entfernen. Zwischen den Fasern solchen Perichondriums beobachtet man hier und da das Vorhandensein von einigen Bündeln glatter, aber weder ständiger noch zahlreicher Muskelfasern. Die Knorpelkapseln enthalten Elemente mit gut färbbarem Kerne, aber nicht mehr als eine Zelle pro Kapsel.

d. Die Drüsen.

Die acino-tubulösen Drüsen sind das wichtigste und vorwiegendste Element dieses Gebildes. Drüsenlappen der verschiedensten Dimensionen finden sich in jedem Teile, so dass wir sie, wie bereits erwähnt, dicht unter dem Epithel beobachten können, ebenso wie im submucösen Chorion, wie ferner um die Knorpelplatten herum, wie schliesslich im tiefen fettzelligen Bindegewebe.

Von der verschiedenen Grösse der einzelnen Drüsenmassen abgesehen, erinnert das Bild der Läppchen, der Acini und der Drüsenzellen genau an den Charakter der subconjunctivalen Krauseschen Tränendrüsen. Die Acini oder kurzen Drüsenröhrchen, wie sie richtiger Stöhr auffasst, sind (Taf. VIII, Fig. 6*a.*) aus einer äusserst dünnen strukturlosen Membran zusammengesetzt, deren innere Fläche mit jenen platten Zellen mit stabförmigem Kern bekleidet ist, welche Boll Korbzellen genannt und als Muskelzellen angesehen hat. Auf diesen liegen direkt die cylindrischen Drüsenzellen, in welchen man einen runden, gut färbbaren Kern nach der Seite der Basalmembran, sowie fernerhin ein aus feinem farblosen Netzwerk bestehendes, den ganzen Teil der Zelle zwischen Kern und Rohrlumen einnehmendes Protoplasma bemerken kann. Diese Röhrchen sind durch zartes faseriges Bindegewebe voneinander getrennt, in welchem Orceïn die elastischen, von Fumagalli in den Tränendrüsen beschriebenen Fasern zum Vorschein bringt.

Aus der Vereinigung einer gewissen Zahl derartiger Tuben ergibt sich die Zusammensetzung eines Drüsenläppchens, von der ein Sammelröhrchen ausgeht; aus der Vereinigung von mehreren Läppchen ergibt sich ein grösserer Lappen mit einem noch grösseren Sammelrohre, und schliesslich aus der Vereinigung von mehreren Lappen resultiert (Taf. IX, Fig. 13 *d. d.'*) eine ganze Drüse mit einem Endausführungsgange, welcher nach einem mehr oder minder langen Verlauf, gemäss der verschiedenen Tiefe der Drüse zur freien Mündung (Taf. VII, Fig. 4*f.*, 5*e.*; Taf. VIII, Fig. 7*a.*), an

die Oberfläche gelangt. Solche Ausführungsgänge mit geradem oder gewundenem Verlauf, mit normaler oder schräger Richtung der freien Oberfläche entsprechend, bestehen aus einer Basalmembran, auf der in unveränderlicher und vollkommener Weise zwei Zellenreihen angeordnet sind, eine tiefliegende mit kubischen Elementen und runden Kernen, eine gegen das Rohrlumen gerichtete (Taf. VII, Fig. 5*e.*; Taf. VIII, Fig. 6*b.*, 7*a.*, 8*a. a.'* und 10*d.*; Taf. IX, Fig. 11*a.*, 12*a*, 13*d.'* und 15*b.*), mit cylindrischen verlängerten Elementen und ovalen Kernen, alle auf dem gleichen Niveau. Solche Ausführungsgänge finden sich in der grossen Zahl von 45, die alle frei an der Epitheloberfläche ausmünden.

Diese Drüsen, die überall auf dem gleichen Elementartypus aufgebaut sind, zeigen sich jedoch in verschiedenster Grösse, da sie sowohl aus einem einzigen Lappen bestehen können und auch aus mehr als 15. Um diese Drüsenmassen herum bemerkt man von der Vorderseite den Längs- oder Querschnitt von grösseren oder mittleren Ausführungsgängen, von der Tiefseite dagegen den Schnitt von Arteriengefässen (Taf. VII, Fig. 3*a*) grossen Kalibers mit ausserordentlich entwickelter muskulärer Wand, neben welchen gleich ausgedehnte Venen laufen. In diesen grossen Gefässen sowie auch in den geringeren, welche von diesen ausgehen, bemerkt man die bekannten charakteristischen Merkmale des Entzündungsprozesses, d. h. eine starke Leukocyteninfiltration, teils um diese, teils (Taf. VIII, Fig. 6*c.*; Taf. IX, Fig. 13, 15) bis in die Drüsenlappen selbst hinein.

e. Die tiefere Bindegewebsschicht.

Die tiefen Schichten des ausgeschnittenen Stückes, in welchem sich weder weitere Spuren von Drüsenelementen finden, noch spezifisch histologische Elemente, sind von einem areolaren, weitmaschigen Bindegewebe gebildet, in welchem sich hier und da einige Fettlappen vorfinden und in welchem grosse Gefässe (Taf. VII, Fig. 3*a. b.*) und Nervenstämme und auch einige Bündel von glatten Muskelfasern sich befinden.

In dieser Schicht bemerkt man nicht nur wie in den andern die Merkmale des Entzündungsprozesses, mit dem das ganze Gebilde behaftet war, sondern man beobachtet auch einige Zeichen, welche bezeugten, dass dieser Prozess schon seit langer Zeit im Gange war, mit wechselnder Heftigkeit. In der Tat findet man hier nicht nur Leukocyteninfiltration in der Umgebung der Gefässe, sondern auch an verschiedenen Stellen ausgedehnte hämorrhagische Ergüsse in die Maschen des Gewebes.

An einigen Stellen liegen ferner zwischen den Lymphräumen des Bindegewebes (Taf. VIII, Fig. 9) wirkliche Knoten, die aus dicken Haufen grosser Zellen mit grossem rundem Kern und feinkörnigem, saftigem Protoplasma bestehen. Diese Zellen sind sehr verschiedenartig an Form, von der runden bis zur polyedrischen und dabei den Granulationszellen so ähnlich, dass sie den Eindruck machen, als wenn sie einen Thrombus in seiner ersten Entwicklung darstellten. Da jedoch die charakteristische Gefässwand in der Umgebung eines solchen Knotens mangelt, so ist es nicht angängig anzunehmen, dass er irgend eine Phase eines thrombotischen Prozesses darstellen könnte. Jedoch liess sich feststellen, dass in den anliegenden Bindegewebsmaschen ausgedehnte deutliche hämorrhagische Ergüsse vorkommen.

Ferner bemerkte man, dass einige der vorerwähnten Zellen gelbliche, glänzende Körner unzweifelhaften Blutpigments enthalten und dass im lymphatischen Raume, in dem sie sich befinden, hier und da homogene Schollen von Hyalinsubstanz liegen. Daraus können wir schliessen, dass jene alveolären Anhäufungen die Anzeichen eines Wanderungsprozesses und einer Zelltätigkeit sind, die das Blutextravasat und seine Entartungsprodukte von jener Gegend fortzuschaffen bezweckte.

Kasuistische Vergleichungen.

Wenn wir den oben beschriebenen Fall mit den sich in der ophthalmologischen Literatur verstreut findenden vergleichen, sehen wir, dass einige derselben ihm gleichen wegen der histologischen Struktur, jedoch eine geringe Verschiedenheit in ihrem klinischen Verlauf aufweisen, während andere in klinischer Hinsicht ähnlich sind, aber histologisch eine weniger komplizierte Struktur zeigen.

Von Fällen in der ophthalmologischen Literatur, die in anatomischer Hinsicht mit dem unserigen übereinstimmen und welche dieselbe komplizierte Struktur haben und alle die oben beschriebenen histologischen Elemente und ganz besonders die acino-tubulösen Drüsen und Knorpel besitzen, haben wir folgende Fälle gefunden:

Den ältesten Fall, dessen Operation v. Graefe und dessen mikroskopische Untersuchung Schweigger im Jahre 1860 ausführte, kann ich kurz behandeln, da in ihm die acino-tubulösen Drüsen fehlten; ich habe jedoch hier seiner Erwähnung getan, da er in den tiefsten Schichten einen Knorpel zeigte.

Der Fall von Gallenga aus dem Jahre 1885 ist deshalb der erste, der mit Recht den Anfang dieser Aufzählung machen sollte. Er betraf ein Mädchen von 20 Jahren, die am rechten Auge, von der äusseren Seite des Hornhautrandes ein kleines angeborenes, auf der Sklera bewegliches Gebilde aufwies, mit etwas körniger Oberfläche, rötlicher Farbe, die noch intensiver wurde bei den exspiratorischen Anstrengungen. An dem oberen Teile der Hornhaut beobachtete man einen weisslichen, von Blutgefässen durchzogenen Flecken, welcher nach kurzem Verlauf sich ausbuchtete und nach rückwärts wendete. Die histologische Untersuchung schloss in diesem Gebilde die gemeinsamen Merkmale eines Dermoids aus. Es war jedoch mit einem dem der Conjunctiva bulbi ähnlichen Epithel bekleidet, besass keine Haare und Talgdrüsen, enthielt dagegen viele Läppchen acino-tubulöser Drüsen mit Ausführungsgängen, welche an der conjunctivalen Oberfläche mündeten. Zwischen solchen Drüsen lag noch eine Knorpelplatte mit feinnetziger Grundsubstanz.

Unter der Benennung Lipo-Chondro-Adenom der Bulbarconjunctiva berichtete Talko im Jahre 1888 über die Beobachtung am linken Auge eines 14jährigen Knaben. Eine subconjunctivale mandelgrosse Geschwulst er-

streckte sich von jenem Teil der oberen Übergangsfalte aus, der zwischen Rectus superior und Rectus externus liegt, bis zur Hornhaut und bedeckte das entsprechende Drittel derselben. Die histologische Struktur dieser Bildung zeigte, inmitten eines reichlichen Fettgewebes, eine grosse Anzahl von acino-tubulösen Drüsen und einen Hyalinknorpel.

Auf dem rechten Auge eines anderthalbjährigen Kindes beobachtete Adolf Alt im Jahre 1889 ein weisslich-gelbliches, angeborenes, langsam aber stetig wachsendes Gebilde, das sich vom Limbus bis zur Nähe der oberen Übergangsfalte erstreckte. Es war erbsenförmig und mit geröteter Conjunctiva bedeckt. Histologisch bestand es aus acino-tubulösen Drüsen und enthielt Fettläppchen sowie ein rundes festes Körperchen, welches aus Hyalinknorpel bestand.

In der Klinik von Laqueur zu Strassburg beobachtete Riecke im Jahre 1891 zwei Fälle von angeborenen epibulbären Missbildungen, deren zweite zu unserem Falle Beziehungen hat. Auf dem linken Auge eines 9jährigen Mädchens fand er im unteren äusseren Quadranten der Hornhaut ein erbsengrosses Gebilde mit glatter Fläche. Im oberen äusseren Quadranten derselben Hornhaut beobachtete der Forscher ein anderes weiches, gelb-rötliches, 1 cm breites Gebilde mit höckeriger Oberfläche, welches sich von dort nach oben und aussen gegen jenen Teil der oberen Übergangsfalte wendete, der sich zwischen dem oberen und äusseren Rectus befindet. Dieses letztere Gebilde zeigte eine leichte Neigung zum Grösserwerden. Ihre histologische Struktur liess eine Epithelbekleidung aus cylindrischen oder kubischen Zellen, welche Zapfen in die Tiefe aussandte, erkennen. Ausserdem fand sich eine grosse Menge acino-tubulöser Drüsen, einige sehr oberflächlich unter dem Epithel, andere ziemlich tief von derben Bindegewebsbalken umgeben und durchzogen, denen reichliches Fettgewebe und Züge von glatten Muskelfasern beigemischt waren. Neben diesen Drüsenanhäufungen erschienen Stücke von Knorpel, bald in der Zahl von einem, bald von zwei, hyalinischer Struktur.

Schliesslich teilte Gallenga im Jahre 1899 zwei weitere Fälle mit Knorpelbildung mit.

Im ersteren handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen mit einer kleinen Cyste an dem äusseren Teil der rechten Augenbraue. In dem Äquatorialabschnitt des entsprechenden Augapfels beobachtete man ausserdem und zwar gerade in dem zwischen den Sehnen des Rectus superior und des Rectus externus belegenen Raum eine etwa bohnengrosse, angeborene Bildung, die schliesslich die Neigung zeigte, sich so zu vergrössern, dass sie zum Teil die Augenbewegungen nach auswärts hinderte. Bei der anatomischen Untersuchung wies das Gebilde an seinem vorderen Ende einen Knochenkern auf, der in ein dichtes Periost eingeschlossen und zwischen einem reichlichen Fettgewebe gelegen war. Viel tiefer fanden sich in dem Bindegewebe unregelmässige Anhäufungen aus glatten Muskelfasern von Nervenstämmen begleitet, sowie zahlreiche Drüsenlappen, welche wegen der Anordnung und Struktur an die der Tränendrüsen erinnerten.

Der zweite Fall von Gallenga betrifft ein 18jähriges Mädchen, bei welchem man zusammen mit angeborenen Missbildungen des rechten Ohres und der rechten Halsseite, auf dem entsprechenden Auge eine weinbeeren-

grosse gelb-rötliche, haarlose Bildung wahrnehmen konnte, in dem Raum zwischen den Sehnen des oberen und äusseren Rectus.

Die weiche Konsistenz des Gebildes gestattet in seinem Inneren die Gegenwart eines widerstandsfähigen, wahrscheinlich knorpligen Knötchens festzustellen. Leider verweigerte das Mädchen einen chirurgischen Eingriff, gestattete indes das Ausschneiden eines Stückes des oberflächlichsten Teiles des Gebildes, in welchem man, wie in dem vorhergehenden Falle, zahlreiche Läppchen acino-tubulöser Drüsen finden konnte.

Die angeführten Fälle gleichen dem von mir beobachteten am meisten in histologischer Hinsicht; die nachfolgenden ähneln ihm in klinischer Beziehung.

v. Graefe, der über den ältesten hierher gehörigen Fall berichtete, beobachtete im Jahre 1866 an einem Knaben von 10 Jahren ein Gebilde von ungewöhnlicher Grösse, das von der oberen Übergangsfalte, welche der Gegend der Tränendrüse entsprach, sich weithin über die Bulbusconjunctiva ausdehnte und allmählich schmäler werdend sich gegen die Hornhaut wandte, auf der es dann mit einer Spitze, etwa eine Linie breit, endete.

In der Gegend der Hornhaut hatte es das Aussehen eines gewöhnlichen Dermoids, im Bereich der Bindehaut war es viel weicher, gelber und erhabener. Leider verhinderte auch in diesem Falle die Weigerung des Patienten, sich operieren zu lassen, die Ausführung einer histologischen Untersuchung.

Auf der Versammlung der französischen ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1888 machte Dor die Mitteilung von einem Falle bei einem achtmonatlichen Kind, welches an einem Auge ein angeborenes Gebilde zeigte, das sich von dem äusseren Teil der Bulbarconjunctiva bis zum Limbus erstreckte. Die histologische Untersuchung offenbarte darin eine dicke Epithelbekleidung mit zahlreichen Haarbälgen und in der Tiefe viele den Tränendrüsen ähnliche Drüsenlappen. Dor citierte als einzigen dem seinen ähnlichen Fall den soeben angeführten v. Graefes, worauf Gallenga einwendete, dass man unter den ähnlichen Fällen auch des vierten von Vassaux gedenken muss, welcher in einem Dermoid des Temporalabschnittes der Bulbarconjunctiva die Gegenwart von Drüsenlappen ähnlich denen der Tränendrüsen beschrieb.

Unter all den bekannten Fällen erreicht indes keiner eine so völlige Ähnlichkeit mit dem meinen, als der von Falchi im Jahre 1900 mitgeteilte, der zugleich der letzte von allen hierher gehörenden Fällen ist. Dieser mit ungewöhnlicher Genauigkeit beschriebene und in Zeichnungen, die sowohl sein Aussehen, als auch seine innere Struktur erklären, wiedergegebene Fall kann als typisches Beispiel dieser Form angeborener Anomalie der Skleralconjunctiva und der Cornea bezeichnet werden. Der von mir beschriebene Fall ist histologisch vielseitiger, klinisch stellt er sich jedoch dem Falchischen ganz an die Seite, nicht allein dem Aussehen, dem Verlauf und dem Alter des Patienten nach, sondern auch wegen der seltsamen Verbindung von Strabismus convergens. Die Falchische Beobachtung betrifft ein

6 monatliches, ganz gesundes Kind ohne irgend welche andere angeborene Anomalien, bei dem man auf dem Temporalabschnitt der Bulbarconjunctiva des rechten Auges von Geburt an ein rosa-rotes, glattes, zwei seitlich verwachsenen Blättern eines Kleeblattes ähnliches Gebilde bemerkte, das vom äusseren Augenwinkel entsprechend sich zur Hornhaut erstreckte, und deren äussere Hälfte mit einer fest anhaftenden undurchsichtigen Membran, von einem weissen Streifen begrenzt, überzog. Da dieses Gebilde eine leichte Tendenz zum Grösserwerden zeigte, so wurde es abgetragen. Die histologische Untersuchung ergab das vollständige Fehlen jeglichen Dermoidelementes. Es war mit einem mehrschichtigen Epithel bekleidet, das die physiologische Struktur dieser Gegend trug, und zwar cylindrisch im episkleralen Teil und gepflastert im cornealen, und bestand in den zwei äusseren Dritteln aus einem kompakten, in dem übrigen, tieferen Teil aus einem weichen Bindegewebe. In den oberflächlichen Schichten bemerkte man eine ausgedehnte Lymphinfiltration, einen Lymphfollikel und einige Nervenendigungen. In allen Schichten lagen acino-tubulöse Drüsen, ähnlich denen Krauses mit langen, auf der freien Epitheloberfläche ausmündenden Ausführungsgängen. Gefässe und Nerven und einige gestreifte Muskelfasern waren in der Tiefe zu finden, keine Spur dagegen von Knorpel.

Letzthin sind auf dem Gebiete der teratologischen Bildungen des Augapfels und seiner Umgebung die Arbeiten erschienen von Hess (1900), Salffner (1902), Runte (1903), Oeller, Hanke, Seeligsohn (1904), Greeff (1905). Indessen behandeln sie unsern Gegenstand nicht so eingehend, dass es einer weiteren Erwähnung ihrer an dieser Stelle bedürfte.

Erörterung des Wesens und der Entstehung der Missbildung.

Das Wesen: Der von Gallenga vorgeschlagenen Klassifikation gemäss würde sich dieses Gebilde den Teratomen mit cutaner Oberfläche anschliessen. Wenn man jedoch die so äusserst geringe Entwicklung in Betracht zieht, welche in ihm der dermoide Fleck besitzt, im Vergleich mit der, in welcher nur die Schleimhautstruktur vorhanden ist, kann man dem dermoiden Teile keine andere als die Bezeichnung eines zufälligen Zusatzes geben, so dass das Gebilde in seinem fundamentalen Bau nur als ein bindegewebiges Stroma mit schleimhäutiger Epithelbekleidung und zahlreichen acino-tubulösen Drüsen resultiert. Und selbst der Knorpel hat, wenn schon er ein äusserst interessantes Element darstellt, doch nicht den Wert eines Grundelementes, insoweit, als er auch völlig, wie z. B. im Falchischen Fall, fehlen kann, ohne dass das klinische Bild oder der grundlegende anatomische Bau davon irgendwie beeinflusst wird.

So bestätigt meine Beobachtung die klinische Existenz einer besonderen Form epibulbären Teratoms, charakterisiert durch eine rosagelbliche Anschwellung, welche den ganzen Temporalabschnitt der

Conjunctiva bulbi einnimmt, von dem äusseren Lidwinkel sich gegen die beiden Übergangsfalten ausdehnt und bis zum Temporalabschnitt der Cornea erstreckt, wo sie in einer Art Membran ausläuft und anhaftet. Ihre histologischen charakteristischen Merkmale sind die schleimhäutige Epithelbekleidung und die starke Anhäufung von acino-tubulösen Drüsen vom Typus der subconjunctivalen Krauses. Haare, Talgdrüsen, Muskelfasern und Knorpel sind zufällige Nebenelemente.

Auf diese einfachen Bestandteile zurückgeführt, sollte die anatomische Natur dieses Gebildes nicht Gegenstand von einander widersprechender Anschauung sein. Indessen weichen die Ansichten der Forscher voneinander ab.

Während Talko und Alt dazu neigen, besonders diese drüsigen Bildungen als Adenome und Chondro-Adenome anzusehen und sie in die Gruppe der Neubildungen zu verweisen, kann ich mich dieser Auffassung gegenüber nur der Meinung Gallengas anschliessen, der in diesen Bildungen nicht die Merkmale jenes fortschreitenden Wachstums sieht, das man auch in den weniger bösartigen Neubildungen ständig beobachten kann.

Auch finde ich hier nicht jene Atypie, welche man, sei es auch nur in geringerem Grade, in den Adenomen anzutreffen pflegt. Wenn auch in einem Adenom sich eine ziemlich getreue Wiedererzeugung eines Drüsengewebes ergeben kann, so verrät doch immer eine genaue Beobachtung in ihm entweder eine Abweichung in der Anordnung der Elemente oder ein Missverhältnis zwischen den secernierenden Teilen und den Ausführungsgängen oder andere kleine Unregelmässigkeiten. Diese fehlen im vorliegenden Falle vollständig.

Ausserdem kann gewöhnlich in den Adenomen die Funktion fehlen oder anormal sein, während in den Drüsen solcher Teratome Cohn vermittels Thionin und anderer Färbemittel das Vorhandensein einer mucösen Sekretion nachgewiesen hat.

Obschon der vollkommen normale anatomische Befund mich dazu führte, eine regelmässige Funktionstätigkeit zu vermuten, so wollte ich doch einen direkten und objektiven Beweis dafür erhalten.

Ich hatte festgestellt, dass in dem Inneren einer grossen Zahl von Ausführungsgängen, besonders in denen von grösserer Breite, sich eine dichte, feinkörnige Masse vorfand, welche sich schwach und homogen mit den Reagentien färbte. Das Auffinden von Ausführungsgängen einer Drüse, mit irgend einer Substanz gefüllt, genügte

darauf zu schliessen, dass letztere eine Drüsenabsonderung darstellte und dass daher die Drüse eine gewisse Tätigkeit besässe.

Im vorliegenden Falle jedoch musste ich mir sagen, dass die Tränensekretion sehr flüssig ist und fast albuminlos, so dass auch ein Verstopfen des Ausführungsganges nicht jene dicken Massen hervorbringen konnte, welche sich in dem Röhrcheninhalt befanden. Jedoch konnte man nicht a priori ausschliessen, dass dieser Inhalt wirklich eine Drüsenabsonderung sei, denn so anormal gelegene Drüsen könnten wohl auch eine abnorme Sekretion haben, die von der physiologischen Tränendrüsenabsonderung etwas abweicht.

Anderseits konnte man nicht ausschliessen, dass diese Drüsen trotz ihrer Ähnlichkeit mit den Krauseschen, genetisch von diesen wesentlich verschieden waren und gemäss der Meinung jener Forscher, welche in diesen knorpelhaltigen, drüsigen Bildungen nur einen Ansatz zur atavistischen Reproduktion eines dritten Lids sehen, die Hardersche Drüse darstellen. Mit dieser Hypothese wäre die Konsistenz der Absonderung besser erklärt, denn es ist wohl bekannt, dass die Hardersche Drüse nicht Tränen absondert, hingegen eine milchartige, ziemlich albuminreiche Flüssigkeit.

Doch musste ich auch diese Hypothese verwerfen, da die fortgesetzte histologische Untersuchung mir schliesslich die direkte Lösung des Problems durch den Nachweis gab, dass der Inhalt der Ausführungsgänge nichts anderes war, als das Degenerationsprodukt eines Blutergusses, welcher in diesen stattgefunden hatte. Der mechanische Vorgang dieser Blutung liess sich auch an gewissen Stellen feststellen, denn hier und da konnte man ein Venengefäss mit verdünnter, sehr ausgedehnter Wand (Tafel IX, Fig. 11*b*.) so ganz nahe an einem Ausführungsgang verlaufen sehen, dass es ihn berührte. Weiter verdünnt sich die Zwischenwand noch, bis sie schliesslich an einigen Stellen zerrissen ist (Tafel IX, Fig. 12*c*.), so dass sich Blut in den Ausführungsgang ergiessen konnte, und ihn entweder in der Richtung der Mündung oder umgekehrt gegen den Drüsenlappen zu anfüllte. Diese Tatsache war indes nur ein lokaler Vorgang jenes hämorrhagischen Prozesses, dessen Vorkommen im tiefen Bindegewebe bereits erwähnt wurde.

Dieser Befund konnte, wenn schon er dazu diente, eine zufällige pathologische Tatsache zu erklären, doch kein Licht auf die Frage der Funktionstätigkeit der Drüse werfen; so fand ich mich zu andern Untersuchungen getrieben, um das Problem zu lösen.

Der beste Weg, die Funktionstätigkeit einer Drüse vermittels

histologischer Untersuchung zu bestätigen, besteht darin, das Erscheinen spezieller Modifikationen im Protoplasma der Drüsenzellen während ihrer vorangegangenen Tätigkeitsperiode nachzuweisen.

Reichel konnte, obschon mit einer rudimentären Technik, in der Tat bei Hunden, an denen er die Funktionstätigkeit der Tränendrüsen durch Pilokarpin erregt hatte, eine Trübung der Protoplasmamasse und eine Modifikation in der Form der Kerne feststellen.

Stanculeanu und Theodari wandten zu demselben Zweck eine genauere Technik an und erhielten bessere Resultate bei Tränendrüsen von menschlichen Patienten, die infolge von Nervenkrankheiten oder Reflexreizungen mit Tränenhypersekretion behaftet waren. Sie konnten zuerst das Erscheinen fuchsinophiler Körner in den Punkten des Zusammenfliessens der protoplasmatischen Netzmaschen bestätigen. Fernerhin sahen sie diese Körner sich vergrössern und endlich im Leibe der Zellen frei werden, dessen protoplasmatisches Netzwerk ganz verschwand. Vermehrte sich nun auch die Zelltätigkeit ins Übermässige, so offenbarten sich Degenerationserscheinungen, welche von dem Vorkommen leuchtender Körner begleitet waren, welche die Osmiumsäure schwarz färbte und so als das Produkt einer Fettentartung erwies.

Um indes diesen feinen Änderungen nachspüren zu können, sind zwei Bedingungen notwendig, von deren Erfüllung die oben erwähnten Forscher Vorteil hatten.

1. Die Absonderungstätigkeit der Drüsen muss durch irgend eine Ursache erregt worden sein.

2. Das anatomische Stück muss in einem schnell wirkenden und aktiven Reagens fixiert werden, wie es unter andern die Flemmingsche Flüssigkeit ist.

Leider fehlten in meinem Fall zum grössten Teil diese Bedingungen. Es fehlte die letztere, weil das Stück in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet war, welche völlig ungeeignet ist für diese Forschungen; es fehlte zum Teil die erste, denn es gab keinen Beweis dafür, dass die Drüsen des Gebildes sich im hypersekretorischen Zustande befanden, wenn man nicht den Entzündungsprozess, der im ganzen Gebilde vorhanden war, als dafür wirksam ansehen will. Es war daher nicht zu erwarten, dass im gegenwärtigen Falle Säurefuchsin oder ähnliche Färbmittel ein verwertbares Resultat gäben.

Diesem Mangel glaubte ich indes abhelfen zu können. Ich hatte beobachtet, dass es auch für die in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Stücke Reagentien gab, welche trotzdem das proto-

plasmatische Netz ziemlich gut färben, nämlich Hämalaun von Mayer und Hämatoxylin von Delafield. Da ich im Besitz einer ziemlich stattlichen Reihe von Präparaten, die mit diesen Reagentien gefärbt sind, war, so machte ich mich daran, sie aufmerksam zu untersuchen und die dünnsten Schnitte den stärkeren Vergrösserungen zu unterwerfen. Ich ging von der folgenden einfachen theoretischen Betrachtung aus:

In den Drüsen mit unterbrechender Funktionstätigkeit haben die Zellen während des Ruhezustandes die Möglichkeit, die erlittenen Verluste aus der Tätigkeitsperiode zu ersetzen, indem sie aus dem Blute jene Stoffe entnehmen, welche teils zur Ernährung der Zelle, teils für die Herstellung der Absonderungssubstanz dienen sollen. Solche abwechselnde Perioden, in denen sich die Zelle der Erschöpfung entzieht, sind mit einem verschiedenen mikroskopischen Bild verbunden.

In den Drüsen mit andauernder Tätigkeit dagegen sollte die Zelle, da sie nicht zwei entgegengesetzte Funktionen gleichzeitig erfüllen kann, nämlich die der Ernährung und die der Absonderung, zumal letztere vorwiegt, ziemlich schnell einer Zerstörung aus Erschöpfung anheimfallen, wenn nicht ein vorsorglicher Zufall einträte. Dieser muss offenbar in der Tatsache bestehen, dass sich nicht alle Zellen gleichzeitig in der identischen Phase der Tätigkeit befinden, dass aber, während die einen sich mit Nährelementen beladen, die andern absondern, um sich später zu ruhen und wieder herzustellen, wenn die ersteren ihrerseits in Absonderungstätigkeit treten. Das zugegeben, ist es klar, dass man in einer Drüse andauernder Tätigkeit gleichzeitig Elementen in einer Phase neben andern in entgegengesetzter begegnen muss; damit wird auch in jeder verschiedenen Phase noch ein verschiedenes mikroskopisches Bild zu erhalten sein.

Diese theoretischen Erörterungen erhielten in meinem Falle eine praktische Bestätigung, denn in der Tat habe ich bei den mit Hämalaun von Mayer und Hämatoxylin von Delafield gefärbten Schnitten feststellen können, dass in vielen Drüsenröhrchen neben Elementen, deren Protoplasma sich unter dem Bild eines feinen, blassen, homogenen Netzwerkes darstellt, sich einige gleicher Form, aber sehr verschieden in der Struktur ihres Protoplasma finden. Dieses zeigte in der Tat eine grössere Klarheit seines Netzwerkes und in den Knotenpunkten seiner Maschen feine Kügelchen, die diese Reagentien intensiv violett färben. Wegen dieser Merkmale erscheinen diese Elemente stark von den anliegenden verschieden.

Nach diesen Befunden erscheint mir der Schluss gerechtfertigt, dass die Drüsenelemente dieser Bildung Zellen sind, welche eine Normaltätigkeit besitzen, und dass deshalb im vorliegenden Falle es sich nicht um eine neoplastische drüsenförmige Bildung, die man als Adenom bezeichnen könnte, handelt, sondern um wirkliche, überzählige, den subconjunctivalen Krauses ähnliche Tränendrüsen.

Die Entstehung: Dieses Gebilde ist also ein wirkliches, selbständiges, atypisches, an diesem Orte nicht hingehörendes Organ mit drüsenartigem Bau. Woher konnte es seinen Ursprung nehmen? Das ist das schwierige Problem, mit dessen Lösung viele Forscher sich befasst haben, ohne jedoch einig zu werden.

Da in nächster Nähe des Ortes, wo die Bildung ihren Ursprung nimmt, sich zwei Arten von Drüsen befinden und zwar die Krauseschen Drüsen und die hauptsächliche Tränendrüse, so ist die eine oder die andere Gruppe zur Erklärung der Entwicklung des Gebildes herangezogen worden.

Während Nobbe dazu neigte, die Drüsen der Geschwulst als von einer einfachen Hyperplasie der Krauseschen Drüsen anzusehen, gaben Andere, wie Gallenga, Dor, Gunn und Talko, zu, dass derartige Drüsenlappen nur ein aus unbekannten Ursachen unter die Bulbarconjunctiva geratener Teil von der Orbital- oder Palpebraltränendrüse seien.

Folgen wir diesen Auffassungen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die Drüsen des Gebildes bald aus der hauptsächlichen Tränendrüse, bald aus den Krauseschen ihren Ursprung nehmen. Wenn wir indessen in Betracht ziehen, wie beständig ihre Form und Anordnung ist, so können wir schwerlich zugeben, dass der Ursprung dieser Elemente aus verschiedenen Quellen herrühre. Wenn wir ferner beachten, dass der erste Fall von Wallenberg, eins der grössten bekannten Teratome mit zahlreichen Drüsenmassen — jede von 40 bis 50 Läppchen —, seinen Ursprung von der Caruncula nahm und genau auf dem Nasalabschnitte der Bulbarconjunctiva gelegen war, so überzeugen wir uns, dass sich ein Gebilde mit reichlicher Drüsenbildung auch an den von der Haupttränendrüse weit entfernten und ganz unabhängigen Stellen entwickeln kann. Mein Fall selbst, so reichlich an Drüsenanhäufungen, dass er den Eindruck erweckt, als ob die ganze Tränendrüse aus der Orbita unter die Bulbarconjunctiva gewandert sei, kann dieser Hypothese keine sichere Bestätigung gewähren, da man zuvor feststellen müsste, ob die Tränen-

drüse gleichzeitig völlig verschwunden oder an ihrer physiologischen Stätte stark vermindert sei.

Aus diesen Gründen scheint mir nicht sicher erwiesen, dass die Drüsen dieser Bildungen von der Tränendrüse entstammen und zwar um so mehr, als es kein anatomisches Merkmal gibt, welches gestattet, einen der Tränendrüse gehörigen Lappen von einem der Krauseschen zu unterscheiden. Terson hat behauptet, die Krauseschen Drüsen seien nichts anderes als eine Zerstreuung der Hauptdrüse, da dieselbe Rosenmüllersche Drüse wie eine umfangreiche und mehrlappige Krausesche Drüse zu betrachten ist.

Gallenga hat dagegen so lebhaft diese Wanderungshypothese verfochten, dass er ihretwegen seine, schon seit dem Jahre 1885 für seinen ersten Fall gegebene Auffassung fallen liess. Diese ging dahin, dass man derartige knorpelhaltige Drüsenbildungen als Rest der Plica semilunaris, anormal auf dem Bulbus fixiert, betrachten müsste. Und das ist um so merkwürdiger, als die erste Auffassung die Beistimmung von Giacomini, Piana, Leber und Cohn gefunden hatte.

Schliesst man sich dennoch der Meinung an, dass die Drüsen dieses Gebildes nichts anderes seien, als Teile von der Tränendrüse, die ektopisch geworden, so ist das kurz die Art, wie Gallenga die Tatsache erklärt:

Im dritten Monate des Embryonallebens, wenn die Verwachsung der Lidspalte noch nicht vollständig ist, beginnt die Tränendrüsenbildung durch einen Epithelzapfen, welcher sich an dem äusseren Teil der oberen Übergangsfalte bildet. Wenn dann irgend ein zufälliger Umstand das normale Eindringen dieser Epithelzapfen in die Orbita hindert, so könnten diese aus ihrer normalen Richtung entgleisen und zwischen die Conjunctiva und den Bulbus treten, so dass es zur Bildung ektopischer Drüsenlappen kommt.

Die häufige Anwesenheit von Knorpelstückchen zwischen den Drüsenlappen fasst Gallenga als Bestätigung dieser Hypothese auf, denn sie könnten aus Fragmenten des feinen embryonalen Orbitalrandes bestehen, die zuerst unter der einfallenden epithelialen Wucherungstätigkeit isoliert und dann getrennt wurden.

Aber diese Auslegung kann sich trotz der Gewichtigkeit dieses Autors einigen Einwürfen nicht entziehen, welche sich gerade auf die Grundlagen der Embryologie stützen.

Das Dunkel, was bisher über der Entwicklung der Tränendrüse herrschte, da sich alle Autoren darauf beschränkten, die kurzen und

unvollständigen Schlüsse Köllikers zu wiederholen, haben kürzlich zwei italienische Forscher gelichtet: Falchi und Speciale.

Zeugnis der so wichtigen und mühsamen Untersuchungen von Falchi über die Entwicklung der Tränendrüse beim Menschen und Tier, mit besonderer Berücksichtigung der Bildungsweise des Mesoderms im Drüsengewebe, legen die letzterschienenen vorläufigen Mitteilungen ab.

Auch die Untersuchungen von Speciale haben diese Kenntnisse über diesen Gegenstand wesentlich gefördert.

Die Arbeit von Speciale, aus der Augenklinik Cirinciones zu Palermo, stützt sich auf die Untersuchung von 10 äusserst frischen und gut erhaltenen menschlichen Embryonen in der 10. bis 12. Woche ihrer Entwicklungsstufe. Von den einzelnen anatomischen Stücken, in Serien geschnitten, führte Speciale eine plastische Rekonstruktion in Wachs aus, welche auf der 17. Versammlung der italienischen ophthalmologischen Gesellschaft in Neapel, Oktober 1905, demonstriert wurden. Aus diesen plastischen Rekonstruktionen geht hervor, dass der erste Ansatz zu der Tränendrüsenbildung in Embryonen von 70 Tagen — 32 mm lang — zu beobachten ist. In diesen beginnt sie in der Form von fünf kompakten Epithelknöpfen, welche von der Conjunctiva des Temporalabschnittes der oberen Übergangsfalte ausgehen.

Diese Knöpfe verwandeln sich schnell in Embryonen von 34 bis 37 mm in Epithelstränge, welche sich allmählich verlängern und eine Keulenform annehmen, ohne indes in ihrem Inneren einen Hohlraum zu zeigen. In den Embryonen von 37 bis 40 mm beginnt die Bildung der ersten mesodermalen Bündelchen, welche die Drüsenstränge durchsetzen und sie in zwei Teile trennen, der eine an der Conjunctiva anliegend, der andere in Verbindung mit den äusseren Cutanabschnitten. Dann fängt die Produktion von sekundären Strängen an, ausschliesslich an dem geschwollenen Ende der früh gebildeten Stränge, d. h. jenseits der mesodermalen Bündel, und von hier geht der Orbitalabschnitt der Drüse aus, während der palpebrale unterhalb dieser Bündel entsteht, wobei so die zwei Teile voneinander getrennt verbleiben.

Dieser Palpebralabschnitt ist von Epithelknöpfen gebildet, welche sich längs der ersten Stränge entwickeln und auch von einigen speziellen Knöpfen, welche von der oberen Übergangsfalte ausgehen.

Mit diesen neuen Forschungen bestätigt Speciale die wichtigen embryologischen Tatsachen, dass jede Drüse sich anfangs aus einigen

Epithelknöpfen entwickelt, welche weiter dazu bestimmt sind, die Ausführungsgänge derselben zu werden. Das geschieht in der Tat für die Speichel- und Milchdrüsen, für die Leber, das Pankreas, die Nieren, die Hoden, die Brünnerschen Drüsen usw. Der erste Ansatz einer Drüse ist immer sein zukünftiger Ausführungsgang, und man kann daher nach der Zahl der Ausführungsgänge einer ausgewachsenen Drüse die Zahl der Keimknöpfe feststellen, von denen sie ihren Ursprung nahm. So betrugen die Ausführungsgänge der voll ausgebildeten menschlichen Tränendrüse an Zahl 5 bis 8 und nicht mehr, was mit den Feststellungen von Speciale übereinstimmt, der feststellte, dass die Orbitaldrüse mit fünf Knöpfen anfängt, zu denen kaum einige andere für den Palpebralteil hinzukommen können. Von diesen Anfangssträngen oder rudimentären Ausführungsgängen gehen die Acini und die Drüsenröhrchen aus; niemals kommt dagegen der umgekehrte Fall vor, dass sich aus Acini und Drüsenröhrchen neue Ausführungsgänge bilden.

Hiernach erhebt sich die Frage: wenn diese Teratome auf eine totale oder partielle Ektopie der Tränendrüse zurückzuführen sind, in welcher Zahl müssten sich dann ihre Ausführungsgänge finden? Wo müssten sie münden?

Die Ausführungsgänge der normalen Tränendrüse münden in den Temporalabschnitt der oberen Übergangsfalte; wenn also ein Lappen dieser Drüse sich unter der Conjunctiva bildet, in seiner ferneren Entwicklung hinabsteigt und sich stark vom Orte seiner anfänglichen Entstehung entfernt, so könnte der Ausführungsgang, der schon an seiner Mündungsstelle fest ist, nicht seine Stellung wechseln, sondern um der Drüse zu folgen, muss er sich fortschreitend in äusserst langem Verlaufe verlängern. Wenn also diese Lappen, die wir in solchen Teratomen finden, wirkliche Tränendrüsenlappen sind, so müssen sie notwendig die charakteristischen Merkmale haben: sie müssten eine kleine Zahl von Endausführungsgängen besitzen, mit äusserst langem Verlauf, deren Mündung trotz der weiten Entfernung der Drüsenmasse von der oberen Übergangsfalte in derselben verbliebe. Keinesfalls könnte man Ausführungsgänge nachweisen, die relativ kurz in dem vorderen Teil der Conjunctiva bulbi und in nächster Nähe der Cornea mündeten, da es nicht den embryologischen Grundelementen entspricht, dass hier neue Ausführungsgänge von den Drüsenacini Ursprung nehmen und sich von innen nach aussen eine Mündung an der freien Epitheloberfläche öffnen.

Ein solcher Fall, wie der meine, wo mehr als 45 Ausfüh-

rungsgänge aufzufinden waren, von denen einige äusserst kurz in dem vorderen Abschnitte der Conjunctiva bulbi und in nächster Nähe der entsprechenden Drüsenmasse mündeten, zeigt klar, dass diese Lappen keine Beziehung mit der Tränendrüse haben konnten.

Dieser Auffassung gemäss versteht man recht die von Gallenga angeführte Ansicht Gunns, dass die Lappen einer wirklich ektopischen Tränendrüse einer fettigen Degeneration und einer fibrösen Verwandlung entgegengehen, denn infolge der Dehnung, die ihr Ausführungsgang zu erleiden hat, wird ihre Funktionstätigkeit gehindert, sowie auch ihre physiologische Entwicklung.

Aus diesen Gründen halte ich es nicht für möglich, dass die Tränendrüsenlappen, sei es auch in den allerersten Embryonalstadien, unter die Conjunctiva des vorderen Poles hinabsteigen können, ohne einer unvermeidlichen Degeneration entgegenzugehen. Und anderseits finde ich es noch weniger möglich, dass ihre Lebensfähigkeit sich erhalten könnte vermittels der Produktion von neuen Ausführungsgängen, denn in der physiologischen Entwicklung sind es die Ausführungsgänge, welche die Drüsenlappen bilden, und nicht die letzteren, welche die ersteren erzeugen.

Ferner dient der nicht seltene Befund von Knorpelgewebe zwischen den Drüsenlappen auch nicht dazu, die Hypothese des Hinabsteigens der Tränendrüse oder eines Teiles derselben zu stützen, denn in keinem Fall könnte man zugeben, dass dieser Knorpel seinen Ursprung vom Orbitalrand nähme.

Sieht man von der Tatsache ab, dass in der allerersten Periode des Embryonallebens die Augenhöhlenwände vollkommen rudimentär sind, so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass fast die ganzen, die Augenhöhlen bildenden Knochen, besonders die, welche den Tränengraben sowie den vorderen Rand bilden, sich niemals unter knorpligem Zustand zeigen. In der Tat entsteht von den Knochen, welche den ganzen vorderen Teil der Augenhöhle bilden, das Stirnbein völlig aus direkter Verknöcherung des entsprechenden Teils des membranösen Primordialcraniums, und das gleiche kommt bei dem Nasenbein vor. Bezüglich der Knochen, welche den Boden und den unteren Teil des Randes ausmachen, d. h. Oberkiefer, Jochbein und Gaumenbein, kommen auch diese von der direkten Verknöcherung des membranösen Gewebes des Kieferteils des ersten Kiemenbogens, ohne jemals den Knorpelzustand zu durchlaufen.

In der Embryonalaugenhöhle allein durchläuft eine kleine Strecke, die in der äussersten Tiefe und äusserst weit von der Tränendrüsen-

stelle liegt, ein Knorpelstadium. Und dies ist jene kleine Strecke des knorpligen Primordialcraniums, welche die sog. Lamina orbitalis von Dursy bildet, die das knorplige Labyrinth des Siebbeins mit den kleinen Flügeln und dem Körper des vorderen Keilbeins in Verbindung setzt.

Auch Seeligsohn beharrt, in einer jüngst erschienenen Arbeit aus der Greeffschen Klinik zu Berlin, über die Knorpelbildung in den mit angeborenen Missbildungen behafteten Augen, auf diesem fast vollständigen Mangel an Knorpel in der primordialen Augenhöhle und stützt darauf seinen Widerstand gegen die Hypothese v. Michels, der gleichfalls den Befund von Knorpel in den mit Anophthalmus behafteten Augenhöhlen voraussetzt, und dass „bei den grossen Umwälzungen, die sich infolge der Nichtbildung der Augenblasen in der knöchernen Orbita vollzogen haben, ein Knorpelstück zufällig liegen geblieben sei —“, zu erklären sucht. Meine Ansicht darüber stimmt mit der von Seeligsohn ganz überein.

Ist es daher ausgeschlossen, dass die Drüsen dieser Teratome, wie auch das Knorpelgewebe, das sich manchmal bei ihnen vorfindet, von der Augenhöhle herrühren und demgemäss als ektopische Organe und Gewebe anzusehen sind, so sind wir zu der Annahme gezwungen, dass ihr Ursprung ein rein örtlicher sei.

Das ist in der Tat die Auslegung, welche Falchi in seiner bereits oben erwähnten Arbeit von ihrem Entwicklungsprozess gibt. Er sagt:

„— Die von mir an einer zahlreichen Reihe von Embryonen bzw. Foeti von Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf, Rind, Mensch angestellten Beobachtungen über die Histogenese der Tränendrüsen und des sie einschliessenden Bindegewebes, dürften meiner Ansicht nach dazu berechtigen, es als wahrscheinlich anzunehmen, dass in der embryonalen Lebensperiode, wo die Cornea und die Bulbusconjunctiva eine Struktur besitzen, die jener der Sinusconjunctiva analog ist, bei denselben ähnliche epitheliale Penetrationen und Proliferationen stattgefunden, wie eben solche zur Wahrnehmung gelangen, wenn auf der ersten Entwicklungsstufe der Tränendrüsen das Epiblast in das Mesoblast eindringt und daselbst proliferiert. Unter derartigen Evolutionsverhältnissen hat das Mesoblast der Cornea — dank der darin vorkommenden, die tubulo-acinösen Drüsen bildenden Epiblasteinstülpungen — seine normale Entwicklung in der Weise modifiziert, dass daraus eine Membran wurde und die Entstehung eines undurchsichtigen, tubulo-acinösen Drüsen-, Blut- und Lymphgefässes, ein Lymphfollikel und Nervenendigungen enthaltenden Bindegewebsgebildes hervorrief. Gleichzeitig aber ging in der Skleralconjunctiva eine ähnliche Evolution vor sich, indem die gesamte Struktur dieser letzteren in dem Masse verändert wurde, als die epiblastischen Penetrationen und Proliferationen und die Entwicklung von

Drüsenelementen bis zu deren vollständigen Ausbildung als tubulo-acinöse Drüsen förderten.“ —

Welche von diesen beiden einander gegenüberstehenden Erklärungen ist nun die richtige? Können wir ohne weiteres die Hypothese von Gallenga verwerfen, welche die Drüsen des Gebildes sowie das anhängende knorplige Gewebe für ektopisch gewordenes Orbitalgewebe hält?

Es ist eine unleugbare Tatsache, dass man auch ausser in diesen speziellen Teratomen nicht selten Knorpelknötchen in der Augenhöhle finden kann, und Gallenga hat diese in der Tiefe des Orbitaltrichters gefunden, und zwar nicht in Fällen von Anophthalmus, wie v. Michel sie beobachtet hatte, sondern auch in Fällen, in welchen der Bulbus noch verblieben war, wenn auch mit Mikrophthalmus behaftet.

Und auch in Fällen, in denen der Augapfel normal war, aber Lidmissbildungen vorlagen, konnte dieser Forscher derartige Knorpelstückchen im Inneren des Muskelkegels finden, der in der Spitze des Augenhöhlentrichters endet. Noch interessanter ist jedoch der von ihm beobachtete Fall von Kryptophthalmus, in welchem ein Knorpelknötchen oberhalb des kleinen Augapfels, in engster Beziehung mit einer Drüsenanhäufung, dem Körper der Tränendrüse entsprechend, sichtbar war.

In Betracht kommt, dass man, wenn schon selten, Fälle von Enchondrom der Orbita findet, und dass auch nicht Beobachtungen fehlen, wie z. B. von Virchow, Busch, O. Beirne, Haube, von Enchondrom der Tränendrüse. Während man zur Entwicklung dieser Geschwülste für dieses Organ nicht die embryologischen Gründe anführen kann, welche es so klar legen in den Knochen, in der Parotis und im Hoden, so sind wir zur Annahme gezwungen, dass Knorpelkeimknötchen nicht allein in teratologischen Verhältnissen, sondern auch in der Norm in der Augenhöhle aufzufinden sind. Mir scheint es sogar nicht unmöglich, dass man bei Ausführung von Serienschnitten des ganzen Augenhöhleninhalts eines normalen menschlichen Subjekts in einigen Teilen, besonders in der Nähe der Tränendrüse, Knorpelknötchen, vielleicht äusserst klein und fast unsichtbar, auffinden kann.

Würde die physiologische Existenz von Knorpelknötchen in den Augenhöhlengeweben nächst den Tränendrüsen erwiesen, so könnte man das Vorhandensein von Knorpel in den drüsigen, epibulbären Teratomen ziemlich einfach deuten. Damit wäre ein Argument zu

Gunsten der von Gallenga verfochtenen Wanderungshypothese gegeben. Doch bleibt gegen die Annahme derselben die Tatsache der Zahl und der Anordnung der Ausführungsgänge bestehen, welche in absolutem Widerspruch mit der Entwicklung und der anatomischen Struktur der Tränendrüse steht.

Verwerfen wir aus diesem anatomischen Grunde die Hypothese der Wanderung, so bleibt nichts anderes übrig, als den örtlichen Ursprung dieser Teratome zuzugeben, indem wir sie, dem Vorschlage Falchis nach, als örtlich entwickelte Gebilde ansehen.

Mit derartigen Schlüssen erklärt Falchi zwar den mechanischen Vorgang der anormalen Bildung, aber nicht die Ursache, welche diese Abnormität in dem Bildungsprozess erregt hat. Er erklärt die Pathogenese, aber nicht die Ätiologie dieses Prozesses. Auf dem Boden seiner Auffassung stehend möchte ich versuchen, auch das ätiologische Moment festzustellen.

Wir müssen zunächst erörtern, ob die Entstehung sich mit den verschiedenen für die Erklärung der Entstehung angeborener Missbildungen im allgemeinen aufgestellten Theorien erklären lässt.

Die Rybasche Theorie, nach der die Schleimhäute cutane Merkmale annehmen, welche, anstatt bedeckt zu werden, den äusseren Einflüssen ausgesetzt bleiben, und die in dem Augengebiet die Erzeugung der epibulbären Dermoidbildungen als Folge einer unvollkommenen Lidbedeckung hält, kann nicht ausreichen.

In dem vorstehenden Falle bemerkte man zwar nicht nur einen dermoiden Fleck in der Mitte der episkleralen Masse des Teratoms, sondern auch deutliche Missbildungen in dem oberen, unteren und äusseren Teil der Cornea, so dass man nicht verstände, wie das obere Lid in seinem Hinabsteigen und das untere in seinem Entgegenkommen alle diese Strecken der Hornhaut habe unbedeckt lassen können, ohne dass gleichzeitig der übrige Zentralteil ungeschützt bliebe. Und anderseits ist aus der vollkommenen Integrität der Lidränder die Annahme nicht zulässig, dass es sich hier, wie Gallenga in einigen seiner Fälle zeigt, um Inselchen handelte, die von den Lidrändern auf die Corneal- und Episkleraloberfläche verschoben sind.

Ebensowenig kann man die von van Duyse zur Erklärung mehrerer Augenmissbildungen aufgestellte Erklärung der amniotischen Verwachsungen oder Stränge auf unsern Fall anwenden. Zugegeben auch, dass diese Hypothese im stande wäre, die Bildung des kleinen dermoiden Fleckens an der obersten Stelle der Teratomoberfläche zu erklären, so würde sie dennoch nicht die Bildung der

acino-tubulösen Drüsen klarlegen. Und besonders würde sie nicht erklären, dass die Adhärenz in dem obersten Teil der Cornea, die sicher nicht allzufrüh abgelöst war, da die bleibende Narbe zu dick und tief war, nicht Ursache für ein ausgesprochenes Oberlidcolobom geworden wäre. Noch weniger liesse sich mit dieser Hypothese die Entstehung des Knorpels erklären.

Um die Ätiologie dieser Bildung demnach zu deuten, ist es nötig, einen ganz andern Vorgang zu suchen, und einen jener mannigfachen Reize heranzuziehen, die fähig sind, die entgegengesetzten Effekte, Erregung oder Depression in der Lebenstätigkeit der Zellenelemente zu erzeugen, die einen zur Proliferation und zur Ausbreitung anregend, die andern dagegen zur Depression und zur passiven Anpassung. Als ein derartiger Vorgang käme in Betracht der Entzündungsprozess mit seinen verschiedenen Folgezuständen.

Es ist das Verdienst von Leber und seiner Schule, in den letzten Jahren die Möglichkeit angegeben zu haben, dass bei der Entstehung angeborener Missbildungen ein embryonaler oder fötaler Entzündungsprozess wirksam beigetragen haben kann. Und diese Ansicht bestätigt v. Hippel in seiner Arbeit in der zweiten Auflage des Handbuches von Graefe und Saemisch: „Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges“, wo er sagt, dass „es sich bei vielen der angeborenen Anomalien des Auges um ganz zweifellose angeborene Krankheiten oder deren Ausgänge handelt“. Und so kann man das angeborene Totalstaphylom der Hornhaut, das adhärente Leukom, Ulcus Sternum corneae und den angeborenen Hydrophthalmus erklären. De Vincentiis hält auch den Mikrophthalmus für von einem fötalen Entzündungsprozess herrührend, und der gleichen Ursache schreibt Rindfleisch die Bildung der atypischen Iriscolobome zu. Nicht verschieden erklärt auch Seefelder die Produktion der angeborenen Hornhauttrübungen in einer ganz kürzlich erschienenen Arbeit aus der Klinik Sattlers in Leipzig, indem er sich den diesen Gegenstand betreffenden, schon bekannten Ansichten von Gallenga, Terrien und Armaignac eng anschliesst.

Manches spricht dafür, dass in unserem Falle die deutlichsten Merkmale einer langdauernden intensiven Entzündung, sogar mit Blutungen begleitet, vorlagen. Da der sehnenweisse, am oberen Cornealteil liegende Fleck sich keineswegs von einem, einem tiefen Geschwürsprozesse gefolgten Leukom unterscheidet, so könnte man daran denken, dass der Fleck die Folge eines Entzündungsprozesses sei, von dem die Cornea während des Embryonal- oder Fötallebens be-

fallen war. Die Albugo hingegen, welche man auf der entgegengesetzten Cornealseite bemerkte, stellte das Ende eines ähnlichen, aber nicht so intensiven Prozesses dar.

Wenn wir nun so wichtige Anzeichen eines grösstenteils schon in der Zeit der Geburt fortgeschrittenen Entzündungsprozesses besitzen, so wäre möglich, dass dieser seinen erregenden Einfluss auf die Bildung der Anomalie gehabt hat. Nehmen wir die bakteriologische Theorie von Leber an oder die toxische von Pichler, so hätte ein derartiger Entzündungsprozess eine hohe Zerstörungswirkung in dem oberen Hornhautteil erlangt, so dass eine Narbe auf ihn folgte; auf dem Episkleralabschnitt dagegen hätte er eine geringere Heftigkeit erreicht, so dass er, anstatt eine Zerstörungswirkung zu erzeugen, nur eine Änderung in der Zelltätigkeit verursachte. Während nun in einem voll entwickelten Organ eines Erwachsenen eine toxische oder Reizursache nur eine mehr oder minder wichtige Funktionsstörung in den Zellen hervorrufen kann, ohne jedoch eine wichtige Veränderung des anatomischen Baues des Organs zu erzeugen, so könnte in dem Embryonalleben dagegen, wo sich die Funktionstätigkeit der Elemente nur auf einen Prozess cellulärer Vervielfältigung beschränkt, irgend eine Störung wohl eine Gestaltsänderung und Missbildung hervorrufen.

Im vorliegenden Falle hätte so der Entzündungsprozess mit seinen toxischen Erregungen derart die Proliferiertätigkeit der Elemente gestört, dass sie eine Entwicklung und Anordnung, welche verschieden war von der, welche sie an dieser Stelle haben sollten, annahmen. So haben, während im normalen Zustande nur aus der Epithelbekleidung der Übergangsfalten epitheliale Zeugungsknöpfe von acino-tubulösen Drüsen entspringen sollen, unter diesen pathologischen Umständen auf der ganzen vorderen Oberfläche des Temporalabschnittes der Conjunctiva bulbi solche epitheliale Proliferationen und Penetrationen stattgefunden.

Diese Annahme widerspricht nicht den Lehren der embryonalen Physiopathologie, da die bekannten Arbeiten von Sappey, Krause, Ciaccio und Terson bewiesen haben, dass noch innerhalb der physiologischen Grenzen die Zahl der Krauseschen Drüsen zwischen 8 und 42 in der oberen und 2 bis 4 in der unteren Übergangsfalte schwanken kann. Und wenn solche Verschiedenheiten im Normalzustande vorkommen, so wird man zugeben können, dass unter dem Einfluss der Entzündung der Maximalwert erreicht wird.

Können wir auch durch diesen Reiz das Vorkommen der zahl-

reichen Drüsen verstehen, so vermögen wir doch nicht damit die Bildung des dermoiden Fleckens zu erklären. Da dieser in allen drei Fällen von Gallenga ganz mangelt, sowie auch in dem von Falchi, der doch dem meinen so ähnlich ist, wird es klar, dass er keine wesentliche Bedeutung an der Bildung des Teratoms hat, sondern einen nebensächlichen Befund darstellt. Ich glaube damit, dass sich dieser dermoide Flecken in einem späteren Zeitraum, als das Teratom schon fast völlig entwickelt war, gebildet hat. Es musste sich in dem Zeitraum zwischen dem dritten und vierten Monate des Embryonallebens, als das Teratom gewiss schon eine beträchtliche Erhebung auf der Bulbaroberfläche hervorrief, ein Hindernis für das normale Fortschreiten der Augenlider ergeben, so dass die Verwachsung derselben an dem am stärksten hervorragenden zentralen Teil des Gebildes eine gewisse Verzögerung zu erleiden hatte. Dann hätte, nach der bekannten Theorie von Ryba, jene unbedeckt gebliebene Conjunctivalstrecke ihre mucösen Merkmale in cutane zu ändern angefangen. Da aber dieses Hindernis frühzeitig überwunden sein konnte, so dass dort noch die vollständige Schliessung der Lidspalte erfolgte, so hörte gleichzeitig der Dermoidalprozess auf, die Epithelbekleidung nahm völlig die mucösen Merkmale wieder an, und nur von diesem Dermoidansatz blieben wenige Talgdrüsen und Haarfollikel ganz von der Epitheloberfläche losgelöst und im Bindegewebe versunken.

Zu einem noch vollständigeren Beweise, dass die Entwicklung dieser unvollkommenen Epidermauswüchse einen raschen Stillstand erlitten, und anstatt dessen die Drüsenbildung den Vorrang einnahm, dient die Tatsache, dass die Haarfollikel nicht die Möglichkeit, sich voll zu entwickeln, besassen, so dass von ihnen zerstreute Fragmente sich mit mucösen Elementen vereinigten, um Drüsenröhrchen und Ausführungsgänge neuer und missgestalteter Form zu bilden. — In dieser (Taf. VIII, Fig. 10*c.*; Taf. IX, Fig. 14*a.*, *a.'*, *a.''*; 15*c.*) sieht man klar die Rohrwand teils aus cylindrischem Drüsenepithel zusammengesetzt, teils aus epidermischen Zapfen, deren Struktur und deren oft mit Vakuolen (Taf. IX, Fig. 12*a.''*) versehenen Zellen mit denen der Haarbalgscheide identisch sind.

Haben wir die Entwicklung der Drüsenanhäufung sowie die des Dermoidfleckens erklärt, bleibt uns nur die Entstehung der Knorpel zu behandeln übrig.

In einigen ganz besonderen Fällen, in denen das Teratom sich an der Nasalseite entwickelte, konnte man an eine atavistische Rückkehr denken vermittels der Bildung eines Knorpels, ähnlich dem, welchem man in dem dritten Augenlid so vieler Wirbeltiere begegnet und welchen Giacomini fast ständig in der „Plica semilunaris“ der Neger und noch Giacomini, Romiti und Ewersbusch ausnahmsweise bei den Weissen wiederfanden. Im vorliegenden Falle dagegen schliesst die temporale Lage des Gebildes diese Deutung aus und führt zu andern Betrachtungen.

In der Tat ist das Auffinden von Knorpel so häufig, nicht allein in den Augenteratomen, sondern auch in dem Anophthalmus und in den verschiedenen Missbildungen des Augapfels, so dass wir nichts anderes tun können, als mit Hess, Oeller, Salffner u. A. anzuerkennen, dass im teratologischen Augengebilde das Mesoderm oft eine wichtige Neigung zur Bildung dieser besonderen Bindegewebsart zeigt.

Deswegen wäre ich auch in diesem Falle nicht abgeneigt, anzunehmen, dass, die Existenz einer örtlichen Erregung zugegeben, wie sie von der Nähe eines Entzündungsherdes kommen musste, einerseits das Epithel einen Stoss zu proliferieren und neue Drüsenbildungen zu gestalten, erhalten hätte; und dass anderseits das Mesoderm Ursprung gab für eine jener Bindegewebsarten, die physiologisch aus dem Mesoderm herrühren. In diesem Falle hätte sich eine der kompaktesten Bindegewebsarten entwickelt, wie der Knorpel, was die Bedeutung einer Reaktion haben konnte oder einer Schutzwehr, welche das Mesoderm der übermässigen Invasion des Ektoderms entgegenstellte. Auch die könnten sich nicht gegen diese Auslegung wenden, welche unter die Wirkungen der Entzündung nicht die Metaplasie der Gewebe rechnen, denn in diesem Falle handelt es sich nicht um wirkliche Metaplasie, d. h. Verwandlung eines schon gebildeten Gewebes in ein anderes, sondern um primitive Neubildung von Knorpel aus mesodermischen Keimen, welche schon in sich selbst die physiologische Fähigkeit besitzen, ihm Ursprung zu verleihen.

Bezüglich der weiteren Evolution dieses Knorpels glaube ich, dass er einen strengen Charakter von dauerndem Knorpel habe. Denn wenn er eins von jenen Knorpelgebilden wäre, die dazu bestimmt sind, durch Knochengewebe ersetzt zu werden, so würde er sich doch nicht im ersten Stadium bei Individuen in vollständiger Entwicklung, wie z. B. bei dem 20jährigen Mädchen von Gallenga, finden. Und man kann auch nicht zu entgegengesetzten Schlüssen

kommen wegen des Befundes von Knochen, die der soeben genannte Forscher bei einem andern 13jährigen Mädchen auffand; denn es ist damit noch nicht nachgewiesen, dass zuvor an seiner Stelle ein Knorpelgewebe existiert habe. Nur der Fall von Watson, in dem sich die beiden Phasen gleichzeitig vorgefunden hatten, zeigte die Möglichkeit einer solchen Verwandlung; doch von diesem einzigen Falle kann man indes keine allgemeinen Schlüsse ziehen.

Schlussfolgerungen.

Es gibt eine klinisch individualisierte epibulbäre Missbildung, charakterisiert durch ein umfangreiches Gebilde, auf der Temporalseite gelegen, welches von dem äusseren Lidwinkel und von den beiden Übergangsfalten sich bis zum Temporalabschnitt der Hornhaut erstreckt.

Diese besteht in den einfacheren Fällen aus einer Anhäufung acino-tubulöser Drüsen von dem Typus der Krauseschen, die mit zahlreichen Ausführungsgängen, welche an der vorderen Oberfläche der Bulbarconjunctiva münden, versehen sind. Ihre Drüsenlappen sind in an Fettzellen, Gefässen und Nerven reiches Bindegewebe gehüllt, von einem mehrschichtigen Epithel bekleidet, das dem der normalen Conjunctiva bulbi ähnelt.

In den verwickelteren Fällen kann man weiterhin bei den Drüsenlappen eine oder mehrere Knorpelplatten und an der Epitheloberfläche kleinere Flecken von mehr oder minder ausgesprochenem dermoiden Charakter vorfinden.

In allen Teilen dieses Gebildes sind beständig die Zeichen eines Entzündungsprozesses zu erkennen, der teils schon verlaufen, teils noch im Gange ist, so dass man annehmen muss, dass diese Entzündung in den ersten Monaten des Embryonallebens angefangen hat und eine wichtige Wirkung auf die Entwicklung der Drüsenbildung geübt, indem sie das Ektoderm zu einer teratologischen Proliferation anreizte.

Die Knorpelbildung hätte die Bedeutung einer Reaktion des Mesoderms gegen den Einfall des Ektoderms.

Der Dermoidfleck wäre ferner der vollkommenen Missbildung gefolgt, so dass wir ihm keinen integrierenden Anteil an deren histologischem Bau zugestehen können.

Literaturverzeichnis.

1) Alt, A., Cases of congenital tumor. American Journ. of Ophthalm. Vol. VI. p. 33. 1889.
2) Armaignac, Sur un cas d'ophtalmie purulente congénitale. Annal. d'ocul. Tom. CXXVIII. p. 241. 1902.
3) Beirne, O., Enchondrom der Tränendrüse (nach Rogman, Tumeurs de la glande lacrymale. Annal. d'oculist. Tom. CXXIII. p. 81. 1900).
4) Bernheimer, Angeborenes totales Hornhautstaphylom mit Dermoidbildung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 171. 1888.
5) Bögel, Über das subconjunctivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 1. S. 129.
6) Boll, Bau der Tränendrüse. Strickers Handbuch. 1871.
7) Busch, Exstirpation der Tränendrüse in Chirurgische Beobachtungen. Berlin 1854. S. 296. (Nach Rogman. Siehe Nr. 3.)
8) Ciaccio, Osservazioni intorno allo struttura della Congiuntiva umana. Memorie dell' Acc. delle Scienze. Bologna 1874.
9) Cohn, Über einen Fall von Teratoma corneae. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1896.
10) De Vincentiis, Microftalmo bilaterale congenito con molteplici vizii di sviluppo del cuore. Annali di Ottalm. Bd. XIV. p. 3. 1885.
11) v. Duyse, Bride dermoïde oculo-palpébrale, colobome partiel de la paupière avec remarques sur la génèse de ces anomalies. Annal. d'oculist. Tom. LXXXVIII. p. 101.
12) Ewersbusch, Über einige Veränderungen der plica-semilunaris. Bericht üb. d. XV. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. S. 154. 1883.
13) Falchi, Angeborene Anomalie der Skleralconjunctiva und der Cornea. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 68. 1900.
Falchi, Sullo sviluppo della glandula lacrimale. — Comunicazione preventiva. — Annal. di Ottalm. Bd. XXXIV. p. 893. 1905.
14) Fumagalli, Il tessuto elastico nella glandula lacrimale dell' uomo. Monitore zoologico italiano. 8. Jahrg. p. 167. 1897.
15) Gallenga, Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de la conjonctive et de la cornée. Annal. d'oculist. Tom. XCIV. p. 215. 1884.
Gallenga, Contributo allo studio di alcune deformità congenite delle palpebre. Torino, Unione tipografico-editrice. 1892.
Gallenga, Della presenza di nodi cartilaginei nel cavo orbitario. Arch. di Ottalm. Bd. II. p. 275. 1895.
Gallenga, Ulteriore contributo allo studio della genesi dei teratomi corneocongiuntivali. Annali di Ottalm. Bd. XXVIII. p. 514. 1899.
Gallenga, Contributo alla conoscenza delle ectasie opache congenite della cornea da cheratite intrauterina. Arch. di Ottalm. Bd. XI. p. 1. 1903.
16) Giacomini, Notes sur l'anatomie du nègre. Arch. italiennes de Biologie. Tom. IX. p. 119. 1887.
17) v. Graefe-Schweigger, Dermoidgeschwülste der Conjunctiva und der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VII. Abt. 2. 1860. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. IV. S. 309. 1876.
18) v. Graefe, Ungewöhnliche Form von Dermoid. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. Abt. 2. S. 226. 1866.
19) Greeff, Über Anophthalmus mit andern Missbildungen am Auge und deren Ätiologie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 1. 1905.
20) Gunn, Congenital malformations of the eyeball and its appendages. Ophthalmic Review. Juli-September 1889.
21) Hanke, Zwei seltene Missbildungen des Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. S. 28. 1904.
22) Haube, Mixomatous Enchondrome of the lacrymal glands. American Journ. of Ophthalm. p. 246. 1884.
23) Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 3. S. 147. 1888.

24) v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1900.
25) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl. 1879.
26) Krause, Drüsen der Conjunctiva. Zeitschr. f. rationale Mediz. 1854.
27) Leber und Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale Augenentzündung und Bildungsanomalien des Auges im allgemeinen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 192. 1899.
28) v. Michel, Ein Fall von Anophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. Abt. 2. S. 71. 1878.
29) Moauro, Reperto anatomico d'un occhio atrofico con neoformazione di cartilagine nello stroma retinico. Annal. di Ottalm. Bd. XX. p. 309. 1891.
30) Nobbe, Über die Lipodermoide der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 335. 1897.
31) Oeller, Ein überzähliges monströses Oberlid mit Oberlidcolobom beider Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 1. 1904.
32) Pes, Über einen Fall von Knorpelbildung in der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 309. 1903.
33) Pichler, Zur Pathologie und Pathogenese des Mikrophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. Ergänzungsheft. S. 570. 1900.
34) Reichel, Über die morphologischen Veränderungen der Tränendrüse bei ihrer Tätigkeit. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVII. S. 12. 1879.
35) Riecke, Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Tumoren. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 239. 1891.
36) Romiti, Notizie Anatomiche. Bd. III. Siena 1885.
Romiti, La cartilagine della piega semilunare nel negro. Atti della società toscana di scienze naturali. Memorie. Bd. VII. 1886.
37) Runte, Ein Fall von angeborenem Hornhautstaphylom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 62. 1903.
38) Ryba, Über Dermoidgeschwülste der Bindehaut. Prager Vierteljahrschrift. Bd. III. S. 30. 1853.
39) Salffner, Angeborene Anomalie der Cornea und Sklera, sowie andere Missbildungen zweier Pferdbulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 17. 1902.
40) Sappey, Glandes de la conjonctive. Memoires de la Soc. de Biol. p. 13. 1853.
41) Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 105. 1905.
42) Seeligsohn, Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Inneren des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 21. 1905.
43) Sgrosso, Neoformazione di cartilagine nella membrana ciclitica e tessuto neoformato precoroidale di un occhio atrofico. Annal. di Ottalm. Bd. XIX. p. 178. 1890.
44) Speciale, Sullo sviluppo della glandula lacrimale nell' uomo. Annal. di Ottalm. Bd. XXXIV. p. 892. 1905.
45) Stanculeanu-Théodari, État de la glande lacrymale dans le larmoiement chronique. Arch. d'Ophtalm. Tom. XVIII. p. 737. 1898.
46) Stöhr, Die Röhrchen der Tränendrüse (nach Encyclopédie française d'Ophtalm. Tom. I. p. 307. 1903).
47) Talko, Lipo-Chondro-Adenoma conjunctivae bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XXVI. Abt. 1. S. 20. 1888.
48) Terrien, Anatomie pathologique et pathogénie de la Kératite congénitale. Arch. d'Ophtalm. Tom. XXII. p. 329. 1902.
49) Terson, Les glandes lacrymales conjonctivales et orbito-palpébrales. Thèse de Paris. Steinheil 1893.
50) Virchow, Enchondrome de la glande lacrymale. Pathologie des tumeurs. Französische Übersetzung. Tom. I. p. 515. Paris 1867.
51) Wallenberg, Über die Dermoidgeschwülste des Auges. Dissert. Königsberg 1889.
52) Watson, Übergang von Knorpel in Knochen bei einem Augenteratome. Brit. med. Journ. 1882. (Nach Gallenga, siehe Nr. 15. 4.)

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII—IX, Nr. 1—15.

Tafel VII.

Fig. 1. Eine retikulierte Knorpelplatte, durch Orceïn gefärbt. Vergrösserung 60 Diam.
- *a.* Elastisches Netzwerk der Grundsubstanz.
- *b.* Elastische Fäden des Perichondriums.
- *c.* Elastische Hülle eines Arteriengefässes.

Fig. 2. Mittlerer Querschnitt der ganzen Missbildung, durch Hämatoxylin gefärbt. Vergrösserung 12 Diam.
- *a.* Episkleralabschnitt.
- *b.* Eingeschrumpfter Cornealabschnitt mit Epithelbekleidung.
- *c. c.' c.'' c.'''* Vier Knorpelknoten.
- *d. d.' d.''* Oberflächliche Drüsenlappen.
- *d.'''* Tiefere Drüsenlappen.
- *e.* Ein schräggeschnittener Ausführungsgang.
- *f. f.'* Zwei kleine dermoidale Inseln mit Talgdrüsen.

Fig. 3. Die tiefe Bindegewebsschicht, durch basisches Fuchsin und Pikrinsäure gefärbt. Vergrösserung 40 Diam.
- *a.* Ein grosses schräggeschnittenes Arteriengefäss.
- *b.* Querschnitt eines Nervenstammes.
- *c.* Leukocyteninfiltration in einem tiefen Drüsenläppchen.
- *d. d.'* Ausführungsgänge mit einem Blutergusse gefüllt.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt des Zentralteiles einer Dermoidinsel, durch Hämalaun gefärbt. Vergrösserung 60 Diam.
- *a.* Cylindrische Epithelbekleidung.
- *b. b.'* Versunkene Talgdrüsen.
- *c. c.'* Haarlose Haarwurzeln.
- *d.* Schräggeschnittene Ausmündung eines Ausführungsganges mit Cylinderepithel bekleidet.
- *e.* Eine mittelliegende acino-tubulöse Drüse mit Leukocyteninfiltration behaftet.
- *f.* Ihr gewundener schräglaufender Ausführungsgang.
- *g.* Fettgewebslappen.
- *h.* Senkrechter Schnitt eines Nervenstammes.
- *i. i.'* Knorpelplatten.

Fig. 5. Querschnitt eines Teiles des Episkleralabschnittes des Gebildes, mit Hämalaun gefärbt. Vergrösserung 40 Diam.
- *a.* Mehrschichtige cylindrische Epithelbekleidung.
- *b.* Areolare, gefässreiche, subepitheliale Bindegewebsschicht.
- *c.* Tiefer liegende Fettgewebslappen.
- *d.* Eine zweilappige oberflächliche subepitheliale Drüse.
- *e.* Ihr mit Cylinderepithel bekleideter und einen Bluterguss enthaltender Ausführungsgang.
- *f.* Eine mittelliegende entzündete acino-tubulöse Drüse.

Tafel VIII.

Fig. 6. Histologischer Bau einer acino-tubulösen Drüse, durch basisches Fuchsin und Pikrinsäure gefärbt. Vergrösserung 220 Diam.
- *a.* Zwei zusammenfliessende Drüsenröhrchen mit Cylinderepithel bekleidet.
- *b.* Längsschnitt eines Ausführungsganges mit doppelter Zellenreihe, deren innerlich liegende eine cylindrische Gestalt besitzt. In seiner Höhlung ist ein Bluterguss angesammelt.
- *c.* Interacinöses Bindegewebsstroma mit Leukocyteninfiltration.

Fig. 7. Oberflächliches Bild eines Episkleralabschnittes, durch Hämalaun gefärbt. Vergrösserung 40 Diam.
- *a.* Eine ganz subepitheliale Drüse mit ihrem freimündenden Ausführungsgang.
- *b.* Ein Lymphfollikel.
- *c.* Mehrschichtige cylindrische Epithelbekleidung.

Fig. 8. Eine besondere Stelle des Dermoidfleckens, durch Karmalaun gefärbt. Vergrösserung 60 Diam.

a. a.' Ausmündungen zweier drüsiger Ausführungsgänge mit Cylinderepithel bekleidet.

b. Ein unvollkommener und nicht frei auslaufender Haarfollikel mit anliegenden Talgdrüsen.

c. Isolierte und versunkene Talgdrüsen.

Fig. 9. Anhäufung von grossen und vielförmigen Wanderzellen in einem Lymphraume, wo ein Bluterguss vorgekommen war. Färbung mit basischem Fuchsin und Entfärbung durch Pikrinsäure. Vergrösserung 200 Diam.

Fig. 10. Bild einer andern Stelle des Episkleralabschnittes, durch Hämalaun und Eosin gefärbt. Vergrösserung 75 Diam.

a. Ein tiefer Drüsenlappen in

b. einem fettgewebigen Lappen eingeschlossen.

c. Ein epidermaler Epithellappen, ähnlich einem Haarwurzelfragmente, der, mit einem Mucösepithel zusammen die Wand eines Drüsenrohres inmitten eines Drüsenlappens bildet. In den Drüsenlappen *a.* und *c.* bemerkt man eine Leukocyteninfiltration.

Tafel IX.

Fig. 11. Venöses Blutgefäss nahe einem drüsigen Ausführungsgange verlaufend. Färbung durch basisches Fuchsin und Entfärbung in Pikrinsäure. Vergrösserung 220 Diam.

a. Ausführungsgang mit Cylinderepithel.

b. Grosse blutgefüllte Vene.

c. Kleine auch blutgefüllte Vene.

Fig. 12. Nebenstehender Schnitt desselben Ortes. Das Septum, wodurch die Vene von dem Ausführungsgang getrennt blieb, ist zerfallen und das Blut ergiesst sich in das drüsige Rohr frei. Färbung und Vergrösserung wie oben.

Fig. 13. Zwei nebenstehende Drüsenlappen mit einem Knorpelknoten und Epidermalzapfen. Färbung nach der van Giesonschen Methode. Vergrösserung 40 Diam.

a. Oberflächliche subepitheliale Bindegewebsschicht.

b. Querschnitt eines Knorpelknotens.

c. Ausläufer seines Perichondriums, der zur Verbindung mit den gleichen nebenstehenden Knoten dient.

d. d.' Drüsenlappen mit Ausführungsgängen und Leukocyteninfiltration.

e. Epidermoidalzapfen, die anliegen und teilweise die Wand eines Ausführungsganges bilden.

f. Ähnliche Epidermoidalzapfen in gleicher Weise neben den Röhrchen eines kleinen Drüsenlappens angeordnet.

g. Ein dickwandiges Arteriengefäss.

Fig. 14. Stelle, ähnlich der in der vorstehenden Fig. 13 unter *e.* gezeichneten und unter stärkerer Vergrösserung photographiert. Färbung durch Hämalaun. Vergrösserung 200 Diam.

a. a.' Epidermoidalzapfen, sehr ähnlich Haarwurzelfragmenten, die teilweise die Wand des Ausführungsganges bilden.

a.'' In ihren Zellen sieht man jene Vakuolenbildung, die den epidermalen Zellen charakteristisch ist.

b. Dieselbe Änderung an den Drüsenröhrchen.

Fig. 15. Die Art dieser Epidermpenetration nebst den Drüsenröhrchen. Färbung durch Hämalaun und Eosin. Vergrösserung 200 Diam.

a. Normale Drüsenröhrchen.

b. Grosser Ausführungsgang mit anliegender Leukocyteninfiltration und ein Blutextravasat enthaltend.

c. Epidermoidalzapfen, ähnlich Haarwurzeln, nebst einigen Drüsenröhrchen.

(Aus dem histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig)

Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen.

(Anatomische Untersuchung eines Falles von frischer Kerato-Iritis bei einem 8monatlichen Fötus, und eines Falles von frischer Keratitis bei einem 7monatlichen Fötus.)

Von

Dr. Seefelder,
Königl. Sächs. Stabsarzt.

Mit Taf. X, Fig. 1—4 und einer Figur im Text.

Wie sehr die Meinungen in der Beurteilung kongenitaler Hornhautveränderungen auch heute noch auseinandergehen, hat uns die jüngste von Peters[1]) über diesen Gegenstand veröffentlichte Abhandlung wieder deutlich vor Augen geführt.

Der Grund dafür, dass so schroffe Gegensätze selbst in der Beurteilung von anatomischen Befunden möglich sind, liegt fast ausschliesslich in der Natur des bisher vorliegenden Materials begründet, welches uns stets nur mehr oder minder abgelaufene Prozesse überliefert hat.

Durch den bis heute noch ausstehenden sicheren Nachweis einer floriden Entzündung der Hornhaut, Iris usw. im fötalen Auge wird auch die anscheinend in weiteren ophthalmologischen Kreisen immer noch herrschende Scheu, angeborene Hornhauttrübungen ebenso wie die im späteren Leben entstandenen gewöhnlich als eine Folge von abgelaufenen Entzündungsvorgängen anzusehen, bis zu einem gewissen Grade verständlich gemacht. Sie wird zweifellos geringer werden, wenn uns der Nachweis von frischen fötalen Hornhautentzündungen noch öfter in so einwandsfreier Weise gelingen sollte, wie ich ihn im folgenden durch einen glücklichen Zufall zu erbringen vermag.

---

[1]) Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar—März 1906.

Fall I.

Es handelt sich in diesem Falle um ein uneheliches unreifes Kind männlichen Geschlechtes, welches am 16. IV. 1905 in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik geboren wurde.

Die Körperlänge des Kindes betrug 40 cm, das Gewicht 1370 g. Die Mutter, ein Dienstmädchen im Alter von 22 Jahren, hatte angeblich schon einmal eine Entbindung durchgemacht. Sie gab ferner an, vor einem Jahre an Bauchfellentzündung, sowie seit längerer Zeit an Ausfluss aus den Genitalien gelitten zu haben.

Objektiv wurden bei der Mutter die Zeichen einer Bronchitis mit hämorrhagischem Sputum, und mehrmals abends mässige Temperatursteigerungen festgestellt. Eine genaue Untersuchung auf Tuberkulose, insbesondere eine bakteriologische Untersuchung des Sputums, hat leider nicht stattgefunden.

Die Geburt dauerte im ganzen 6 Stunden 45 Minuten und ging in normaler Weise von statten. Der Blasensprung erfolgte erst eine Stunde vor der Ausstossung der Frucht. Eine Stunde nach der Geburt starb das Kind; 4 Stunden nach dem Tode wurden die beiden Augen enucleiert. Die vorstehenden Angaben sind zumeist dem Geburtsprotokoll entnommen und entbehren leider mancher für unsere Zwecke wünschenswerten Einzelheiten.

Es ist mir nicht erinnerlich, dass mir bei der Enucleation eine Trübung der Hornhäute aufgefallen war. Sie kann mir, auch wenn sie vorhanden war, leicht entgangen sein, da ich die Enucleation in aller Geschwindigkeit vollziehen und deshalb auf eine genaue klinische Untersuchung der Augen verzichten musste. Zudem war ich auf Grund meiner Untersuchungen[1]) von zahlreichen Augen neugeborener — ausgetragener und nicht ausgetragener — Kinder in der Beurteilung von zarten Hornhauttrübungen sehr skeptisch geworden, da ich manchmal eine leichte, diffuse Hornhauttrübung gefunden hatte, welche sich regelmässig bald nach der Geburt spontan verlor, oder in den Fällen, welche zur anatomischen Untersuchung gelangten, mikroskopisch nicht nachweisbar gewesen war. Ganz nebenbei möchte ich bemerken, dass ich noch häufiger eine lebhafte Hyperämie und Verfärbung der Iris gefunden habe, welche ebenfalls in wenigen Tagen zu verschwinden pflegte und zweifellos in den meisten Fällen als eine einfache Stauungserscheinung aufzufassen sein dürfte.

Beide Augen wurden in warmer Zenkerscher Lösung fixiert und in der an unserer Klinik üblichen Weise weiterbehandelt.

Die Form der Bulbi war annähernd kugelig. Ihr sagittaler und horizontaler Durchmesser betrug 14,0 mm.

Das linke Auge wurde in Serien geschnitten, das rechte nicht; hier wurde die Serie nachträglich möglichst wieder zusammengestellt. Die Schnittrichtung war in beiden Augen horizontal.

Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich auf dem rechten Auge.

[1]) Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Medizinalrats Professor Dr. Zweifel war mir die unbeschränkte Erlaubnis gegeben worden, sämtliche neugeborene Kinder der hiesigen Universitätsfrauenklinik einer Augenuntersuchung zu unterziehen.

Mikroskopische Beschreibung des rechten Auges.

In dem dichten Gewebe der Conjunctiva bulbi, deren Ansatzpunkt mit der Corneo-Skleralgrenze zusammenfällt, sind keine Anzeichen einer entzündlichen Infiltration nachzuweisen. Zwischen den regelmässig geschichteten Epithelien befinden sich vereinzelte Becherzellen.

Die oberflächlichen und tiefen Gefässe des Randschlingennetzes sind frei von nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Eine stärkere Infiltration ist auch in ihrer nächsten Umgebung nicht vorhanden.

Das Epithel der Cornea verhält sich im Zentrum, sowie auf der ganzen nasalen Seite normal. Es besteht hier durchwegs aus drei Zelllagen, wobei auch die Basalschicht, wie gewöhnlich in fötalen Augen, nur aus sehr niedrigen Zellen zusammengesetzt ist.

Im Bereiche des temporalen Hornhautdrittels fehlt das Epithel der Cornea in grosser Ausdehnung entweder ganz, oder es wechseln epithelbedeckte Stellen mit epithelentblössten ab. — Innerhalb der letzteren sind zuweilen vereinzelte ganz platte Zellen auf der Bowmanschen Schicht haften geblieben.

Die im Bereiche der lädierten Zone befindlichen Epithelinseln weisen sehr beträchtliche Veränderungen auf. Die Dicke des Epithels ist hier in geringem Grade vermehrt, insofern als gewöhnlich vier bis sechs Zelllagen übereinander anzutreffen sind. Diese besitzen eine so unregelmässige Anordnung, dass eine scharfe Trennung der verschiedenen Lagen nicht im entferntesten durchgeführt, ja selbst die Basalschicht infolge einer auffallend platten Gestalt ihrer Zellen von den übrigen Schichten kaum unterschieden werden kann. Der Zusammenhang der Epithelien sowohl unter sich als mit der Bowmanschen Schicht ist zudem häufig durch ganz kleine eiweisserfüllte Lücken leicht gelockert. Leukocyten werden zwischen den Epithelien nur höchst selten angetroffen. Die Oberfläche des Epithels erscheint durch seichte oberflächliche Defekte wie angenagt, stellenweise sogar etwas stärker zerklüftet.

An der Grenze der Epitheldefekte sind die Enden der haften gebliebenen Epithelschicht zumeist etwas aufgerollt oder umgeschlagen, wodurch eine traumatische, wahrscheinlich bei der Enucleation bewirkte Entstehung der Defekte nahegelegt wird. Der offenbar sehr lose Zusammenhang zwischen dem Epithel und der Bowmanschen Schicht ist aber jedenfalls in erster Linie durch eine krankhafte Beschaffenheit des ersteren bedingt gewesen. Man kann sich nämlich von der Richtigkeit dieser Annahme sehr leicht an solchen Stellen überzeugen, wo die an den Defekt grenzenden Epithelränder, wie z. B. in Fig. 1, Taf. X, nicht abgehoben sind. Hier trifft man zwischen den ganz platt gedrückten Basalzellen und den beiden äusseren Epithellagen eine geronnene, krümelige Eiweissmasse, welche den Zusammenhang zwischen den Epithelien gelockert oder gänzlich aufgehoben hat, so dass es nur eines geringen Anstosses bedurft hätte, um auch hier eine Ablösung des Epithels zu stande zu bringen. Auch an diesen Stellen sind nur höchst selten Leukocyten aufzufinden.

Die Bowmansche Schicht ist bei einer durchgehends gleichmässigen

Dicke von 6 μ gänzlich unversehrt und von nahezu homogener Beschaffenheit.

Gleich unterhalb der Bowmanschen Schicht trifft man in einer grösseren Anzahl von ausschliesslich zentral gelegenen Schnitten auf der temporalen Seite eine sehr dichte Infiltration der oberflächlichsten Hornhautschichten mit gelappt kernigen Leukocyten und deren Zerfallsprodukten, welche in wesentlich geringerer Intensität durch die ganze Hornhautdicke bis zur Descemetschen Membran nachzuweisen ist.

Im Bereiche der stärksten Infiltration, welche nur wenig einwärts vom Limbus beginnt und eine sehr geringe Ausdehnung besitzt (vgl. Fig. 1), sind die Gewebsspalten der Cornea durch Leukocyten und durch ein gleiches geronnenes Exsudat, wie es sich zwischen den Epithelien befindet, stark erweitert, bzw. die Lamellen der Cornea auseinandergedrängt.

Eine deutliche Vermehrung der Wanderzellen (Leukocyten) ist auch bereits am temporalen Limbus in allen Schichten der Cornea zu konstatieren.

Neben diesen infiltrierenden Prozessen finden wir innerhalb der ganzen Cornea eine diffuse Wucherung der fixen Hornhautzellen. Diese äussert sich besonders deutlich an solchen Stellen, wo, wie gar nicht so selten, eine grosse Anzahl (acht bis zwölf) von Hornhautkörperchen zu einer geschlossenen Kette verbunden ist. Die Hornhautgrundsubstanz verhält sich dabei anscheinend vollkommen normal.

Bemerken möchte ich noch, dass ich in meinen übrigen zum Vergleich herangezogenen fötalen Augen dieses Stadiums kein analoges Verhalten der Hornhautkörperchen konstatieren konnte und erst daraufhin dazu verleitet wurde, es in unserem Falle als abnorm anzusehen.

Von einer Vaskularisation der Cornea sind nicht die geringsten Anzeichen nachzuweisen.

Die Membrana Descemetii und ihr Endothel sind durchwegs intakt.

Das Trabeculum corneo-sclerale zeigt eine sehr kräftige Entwicklung und besitzt ein sehr regelmässiges Lückensystem.

Das Ligamentum pectinatum ist, wie gewöhnlich in diesem Alter, noch stark ausgeprägt und nimmt als ein lockeres Gewebe den periphersten Teil der Vorderkammer ein. Stellenweise lassen sich sogar noch direkte Verbindungen zwischen dem Ende der Descemetii und der Iriswurzel feststellen, zumeist sind sie jedoch gelöst.

Der Circulus venosus Schlemmii ist in allen Schnitten als ein sehr geräumiges und häufig mehrfaches Lumen nachzuweisen und liegt bereits grösstenteils nach vorne von dem Ligamentum pectinatum in Höhe des freien Kammerlumens. In einer grösseren Anzahl von Schnitten besteht der Circulus aus zwei gleich grossen, ovalen Gefässquerschnitten, welche durch ein viel kleineres rundes Gefässlumen, das nach seiner ganzen Struktur als eine Arterie angesprochen werden muss, geschieden sind. Dieser eigentümliche Befund ist aber stets nur auf einer (der temporalen) Seite und auch hier nicht in der ganzen Circumferenz zu konstatieren. Das Gleiche ist auch auf dem linken Auge der Fall.

Die Vorderkammer wird grösstenteils von fädig und krümelig geronnenen Eiweissmassen eingenommen, welche infolge ihrer die Norm entschieden übersteigenden Menge bei der anatomischen Untersuchung zuerst

den Verdacht auf eine Entzündung des vorderen Augenabschnittes erweckt hatten. Innerhalb dieser Massen, sowie auf der Hornhauthinterfläche, ferner innerhalb der Lücken des Ligamentum pectinatum und des sklero-cornealen Netzes sind zahlreiche zellige Elemente, welche zum Teil mit Pigment beladen sind, anzutreffen.

Die Herkunft dieser Zellen wird ohne weiteres klar, wenn wir nunmehr unsere Aufmerksamkeit der Iris zuwenden.

Die ganze freie Oberfläche der Iris ist nämlich von einer fast kontinuierlichen Reihe ausgewanderter oder in Auswanderung begriffener Zellen bedeckt.

Die meisten derselben bestehen aus weissen Blutkörperchen, unter welchen wiederum die einkernigen an Zahl beträchtlich überwiegen. Es sind dies, wie die Fig. 2 zeigt, sehr grosse, vollsaftige Zellen mit stark tingiertem rundlichem Kern und grossem Protoplasmaleib, gegen welche die ebenfalls vorhandenen protoplasmaarmen Lymphocyten an Zahl ganz in den Hintergrund treten.

Zwischen den einkernigen Leukocyten sind aber stets auch ziemlich zahlreiche gelapptkernige Formen, welche nicht selten zu kleinen Häufchen von vier bis sechs Zellen zusammengeballt sind, anzutreffen.

Eine nicht geringe Anzahl von Leukocyten enthält im Protoplasma Pigment, welches bei dem Fehlen von Chromatophoren aus dem Pigmentepithel der Iris stammen muss. Wir werden auch nicht mit der Annahme fehl gehen, dass die pigmentbeladenen Leukocyten zumeist aus dem Kapillargebiet des in dieser Zeit noch pigmenthaltigen Sphinkters ausgewandert sind und auch aus diesem auf ihrem Wege an die freie Irisoberfläche Pigment aufgenommen haben. Zwischen den Leukocyten trifft man ausserdem in weit geringerer Anzahl annähernd gleich grosse, vortrefflich erhaltene Zellen mit wesentlich hellerem Kern, welche ich in erster Linie als junge Bindegewebszellen ansehen möchte.

Sehr selten begegnen wir degenerierten Zellformen mit hochgradig blasenartig geblähtem Protoplasma und deformierten, an die Zellperipherie gedrängten Kernen.

Schliesslich gewahren wir noch auf und in der Iris neben den erwähnten zelligen Elementen hie und da nach van Gieson blassrosa gefärbte und vollständig homogen erscheinende schollige Gebilde, welche die verschiedensten Formen — eine rundliche, hantel-, birnenförmige usw. — besitzen. Die Herkunft dieser Gebilde, welche ich, wenn auch viel seltener, in der Iris von normalen embryonalen Augen gefunden habe, ist mir nicht ganz klar geworden. Vielleicht lässt aber doch die Tatsache, dass ich einmal in einer kleinen Einkerbung einer im übrigen runden Scholle einen eben noch färbbaren Kern angetroffen habe, den Schluss zu, dass wir sie als ein Umwandlungsprodukt des Protoplasmas nekrotischer Zellen betrachten dürfen.

Endlich muss ich noch hervorheben, dass die beschriebenen mannigfaltigen Zellformen auch das ganze Irisstroma durchsetzen. Insbesondere lässt sich die Randstellung der Leukocyten innerhalb der Gefässe, sowie ihre Durchwanderung durch die Gefässwände vielfach mit seltener Klarheit konstatieren.

Die sehr zartwandigen, zumeist radiär verlaufenden Irisgefässe sind frei von nachweisbaren Veränderungen. Ihre endotheliale Auskleidung ist regelmässig und glatt.

Ganz das gleiche Bild der zelligen Infiltration und Emigration entrollt sich uns, wenn wir nunmehr die Veränderungen der Membrana pupillaris betrachten.

Wir sehen in den Fig. 3 u. 4, Taf. X, dass zahlreiche, durch ihren intensiv schwarz gefärbten Kern ohne weiteres erkennbare Leukocyten die Gefässe der Membran schon verlassen haben, teils eben verlassen wollen. — Wir sehen in demselben Bilde etwas nach rechts auf der der Kammer zugewendeten Seite der Membran neben einem ausgewanderten Leukocyten eine Zelle mit wesentlich hellerem Kern, welche ihrem Wesen nach als eine junge Bindegewebszelle anzusprechen sein dürfte und offenbar soeben in Wanderung begriffen war. Die beschriebenen Erscheinungen finden ihr Ende in der Gegend der Iriswurzel und in dem Bindegewebe zwischen Ciliarmuskel und Kammerwinkel. Weiter nach hinten zu hört jede Spur einer zelligen Infiltration usw. wie scharf abgeschnitten auf.

Die Processus ciliares und die Chorioidea bieten ein vollkommen normales Verhalten dar, desgleichen die Netzhaut bis auf eine sehr interessante Entwicklungsanomalie, welche später im Zusammenhang mit einer Reihe von andern Missbildungen beschrieben werden soll. Die Macula lutea ist — ein Beweis für die Frische des Präparates — frei von Leichenerscheinungen.

Die Arteria hyaloidea ist noch in schönster Ausbildung vorhanden und in gleicher Weise wie die Zentralgefässe des Sehnerven frei von entzündlichen Veränderungen.

In dem linken Auge liegen die Verhältnisse etwas anders.

Das Epithel der Cornea ist durchwegs vorhanden und normal. Eine ausgesprochene Leukocyten-Infiltration des Hornhautstromas ist an keiner Stelle vorhanden; ob die Hornhautkörperchen vielleicht in geringem Grade vermehrt sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Auf der Descemetii bzw. ihrem unversehrten Endothel liegen zahlreiche vereinzelte oder zu kleinen Häufchen vereinigte Leukocyten.

Die gleichen zelligen Elemente, welche beim rechten Auge beschrieben worden sind, finden wir auch hier im Bereiche des Ligamentum pectinatum und Trabeculum corneo-sclerale, ferner auf und in dem Gewebe der Iris und Pupillarmembran.

Die ganzen Entzündungserscheinungen sind aber in diesem Auge nicht in der gleichen Intensität ausgeprägt wie rechts. Ihre Ausbreitung ist genau auf den gleichen Raum beschränkt wie in dem rechten Auge.

Die sämtlichen übrigen Teile des Auges sind als normal zu bezeichnen.

Fall II.

Die Aufzeichnungen im Geburtsprotokoll über den Gesundheitszustand der Mutter usw. sind noch dürftiger als im Falle I.

Die Mutter des Kindes, ein 19jähriges Mädchen, kam erst zur Aufnahme in die Klinik, als die Geburt bereits im Gange und die Fruchtblase

gesprungen war. 36 Stunden nach dem Blasensprung erfolgte die spontane Entbindung der Frucht. Die Angaben über die Zeit des Blasensprungs können selbstverständlich auf Zuverlässigkeit keinen Anspruch erheben, da sie ausschliesslich von der Mutter stammen.

Das Kind hat 5 Stunden gelebt.

Seine Körperlänge betrug 34 cm, sein Gewicht 800 g.

$3^1/_2$ Stunden nach dem Tode wurden beide Augen enucleiert und in der üblichen Weise fixiert, gehärtet und eingebettet.

Bei der Enucleation habe ich die beiden Hornhäute diffus zart getrübt gefunden, ihre Oberfläche war glatt und glänzend.

Der sagittale und horizontale Durchmesser der annähernd rundlichen Bulbi betrug 13,5 mm. Das rechte Auge wurde in vertikale, das linke in horizontale Schnitte zerlegt.

Der mikroskopische Befund gestaltete sich folgendermassen:

Linkes Auge.

Bei völlig normalem Verhalten der Conjunctiva bulbi auf der ganzen temporalen Seite, sowie oben und unten finden wir nasal in einer grossen Anzahl von zentraleren Schnitten eine sehr beträchtliche Auflockerung ihres Gewebes und eine starke Erweiterung der Lymphgefässe. Letztere sind zumeist von einer krümelig geronnenen Eiweissmasse ausgefüllt und enthalten ferner vielfach gelapptkernige Leukocyten in grosser Anzahl. In demselben Bezirke findet sich in allen Schichten der Conjunctiva bulbi eine sehr dichte Infiltration mit polynucleären Leukocyten, welche ihre grösste Mächtigkeit direkt unter dem Epithel erreicht, dessen innerste Schicht gleichfalls noch mit betroffen ist. Die oberflächlichen Epithellagen zeigen ein völlig normales Verhalten.

Ein dichter Mantel von Leukocyten umgibt auch die Gefässe der Conjunctiva, der oberflächlichen Skleralschichten und des Randschlingennetzes; die gleichen Zellen durchsetzen deren Wandungen und erfüllen grossenteils ihre Lumina.

Von den Gefässen des Randschlingennetzes erstrecken sich schmale Züge von Leukocyten in die angrenzenden Partien der Cornea hinein. Die Infiltration der Cornea erreicht aber an keiner Stelle einen nennenswerten Grad und ist auf die oberflächlichen Schichten beschränkt.

Sie ist in diesem Auge so unbedeutend, dass sie bei der Untersuchung möglicherweise entgangen wäre, falls ich nicht auf derartige Veränderungen besonders geachtet hätte.

Die ganze übrige Cornea ist normal, das Epithel und die Bowmansche Schicht sind auch im Bereiche der infiltrierten Zone intakt.

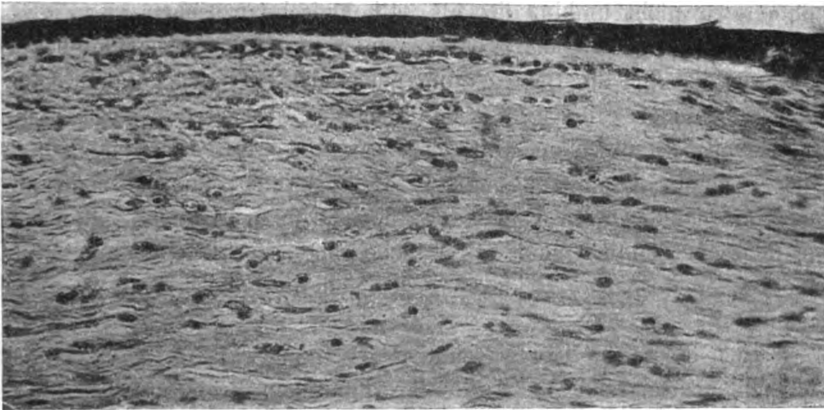
Die Vorderkammer enthält eine reichliche Menge von krümelig und fädig geronnenen Eiweissmassen, welche sich von der Hornhauthinterfläche bis zur Iris bzw. Pupillarmembran hinüberspannen. Zwischen den Eiweissmassen, sowie innerhalb der Maschen des sklero-cornealen Netzes und des Ligamentum pectinatum sind Wanderzellen, welche zuweilen auch Pigment enthalten, anzutreffen. Ihre Zahl kann nicht mit Bestimmtheit als vermehrt bezeichnet werden.

Die übrigen Abschnitte dieses Auges weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Auf dem rechten (in Vertikalschnitte zerlegten) Auge treffen wir die beim linken Auge beschriebenen Bindehaut- und Hornhautveränderungen in der unteren Hälfte.

Die Infiltration der Bindehaut erscheint hier nicht so hochgradig, hingegen die der Cornea wesentlich dichter und ausgebreiteter. (Vgl. die Textfigur.) Sie betrifft in der Peripherie ein Drittel der ganzen Hornhautdicke und reicht, allmählich abklingend, mit den am meisten vorgeschobenen Punkten fast an das Hornhautzentrum heran.

Am dichtesten ist die Infiltration wie gewöhnlich direkt unter der Bowmanschen Schicht, welche durch die Leukocyten von der übrigen Cornea geradezu abgedrängt erscheint.



Das Epithel der Cornea ist im grossen ganzen intakt und nur an einer Stelle knapp am Limbus direkt hinter dem Ende der Bowmanschen Schicht durch geronnene Flüssigkeit bläschenartig abgehoben. Die Hornhautkörperchen der infiltrierten Zone sind deutlich gewuchert; ihre oberflächenparallele Anordnung ist stellenweise nicht so ausgesprochen als in einer normalen Cornea. Die Hornhautgrundsubstanz lässt keine gröberen Strukturveränderungen erkennen. Vor allem fehlt jede Andeutung einer Gewebseinschmelzung.

Die übrigen Teile dieses Auges verhalten sich genau so wie auf dem linken Auge.

Versuchen wir zunächst, die im Falle I gefundenen Veränderungen zu deuten, so dürfte die Diagnose einer frischen Kerato-Iritis des rechten Auges über jedem Zweifel erhaben sein. Die weitgehenden Epithelveränderungen der Cornea, die stellenweise sehr beträchtliche Infiltration ihres Stromas mit polynucleären Leukocyten, die Proliferationsvorgänge von seiten der Hornhautkörperchen, die

Präzipitatbildung auf der hinteren Hornhautwand und die massenhafte Auswanderung von Leukocyten aus der Iris und Pupillarmembran sichern die Diagnose in einwandsfreier Weise.

Die richtige Beurteilung der einschlägigen Verhältnisse ist mir durch den Umstand wesentlich erleichtert worden, dass ich eine grössere Anzahl normaler Augen aller Stadien zum Vergleich zur Verfügung hatte.

Ich konnte mich dadurch mit Bestimmtheit von der Tatsache überzeugen, dass die Cornea des fötalen Auges normalerweise zu keiner Zeit ihrer Entwicklung einen stärkeren Gehalt an Wanderzellen (Leukocyten) aufweist, als im späteren Leben. Finden wir also im Hornhautstroma eine beträchtliche Anhäufung dieser Zellen, so können wir nicht umhin, dies als pathologisch anzusehen.

Was den Gehalt der Vorderkammer an zelligen Elementen betrifft, so habe ich die Beobachtung gemacht, dass er im fötalen Auge stets entschieden grösser ist als in dem des Erwachsenen. Das Auftreten von Wanderzellen fällt zeitlich schon mit der ersten Anlage einer vorderen Kammer zusammen. Die Wanderzellen bestehen zumeist aus leukocytären Elementen, doch trifft man auch Zellformen mit blassem rundlichem Kern, welche eine grosse Ähnlichkeit mit Endothelien besitzen. Beide sind zuweilen mit gekörneltem Pigment beladen.

Auch dürfte der Eiweissgehalt des Kammerwassers fötaler Augen vielleicht, soweit sich dies im mikroskopischen Präparate überhaupt beurteilen lässt, als etwas erhöht zu bezeichnen sein.

Die Zahl der Wanderzellen erreicht aber trotz gewisser physiologischer Schwankungen nie eine solche Höhe, dass ein pathologischer Prozess vorgetäuscht werden könnte.

Schwieriger scheint mir die Entscheidung, von wann ab von einer Vermehrung der fixen Hornhautzellen gesprochen werden kann.

Da kann ebenfalls nur ein genauer Vergleich mit einer grösseren Anzahl gleich alter und nach derselben Methode behandelter Augen, wobei namentlich auch gleiche Schnittdicke ein unabweisbares Erfordernis ist, vor Irrtümern bewahren.

Ich bin, wie schon erwähnt, in der Lage gewesen, diesen Anforderungen gerecht zu werden, und muss daraufhin die Hornhautkörperchen im rechten Auge bestimmt als vermehrt bezeichnen, während ich diese Frage bezüglich des linken Auges offen lassen möchte.

Es kann überhaupt die Diagnose einer Kerato-Iritis nur in dem rechten Auge des Falles I gestellt werden, auf dem linken Auge

sind allein die Erscheinungen von seiten der Iris und Pupillarmembran in ausgesprochener Weise vorhanden.

In dem Falle II fehlt in beiden Augen eine merkliche Beteiligung der Iris und Pupillarmembran. Die Infiltration der Cornea ist in dem rechten Auge wesentlich dichter und ausgebreiteter als links. Ein Unterschied gegenüber dem Falle I besteht ferner noch in der gleichzeitigen starken Infiltration der Conjunctiva und der sehr beträchtlichen perivaskulären Infiltration der Gefässe des Randschlingennetzes und der Corneo-Skleralgrenze. Es hat in diesem Falle entschieden den Anschein, dass die Mehrzahl der in einer geschlossenen Kette vom Limbus gegen die Cornea vordringenden Leukocyten aus eingewanderten Elementen besteht, wogegen im Falle I eine Vermehrung in loco wahrscheinlicher gemacht ist.

Von grösstem Interesse wäre endlich noch die Kenntnis der Art der in unsern beiden Fällen gefundenen Entzündungsprozesse.

Leider sind wir in diesem Punkte einzig und allein auf Vermutungen angewiesen, da uns einerseits die Anamnese fast vollständig im Stiche lässt, anderseits das anatomische Bild besonderer charakteristischer Merkmale entbehrt.

Letzteres sagt uns nur soviel, dass eine ektogene Infektion sicher in den beiden Fällen ausgeschlossen ist, da eine Geschwürsbildung der Cornea fehlt.

Die ganzen Veränderungen der Corneae beider Fälle tragen mehr den Charakter einer interstitiellen Entzündung.

Die Erscheinungen von seiten der Iris im Falle I lassen sich am ehesten mit denen einer leichten sog. „serösen Iritis“ vergleichen.

Die infiltrierenden und ausgewanderten Zellen bestehen in der Hauptsache aus grossen einkernigen Leukocyten und rundlichen oder spindeligen Zellen mit blassem Kern (Exsudatzellen Fuchs), gegen welche sich die polynucleären Leukocyten bedeutend in der Minderzahl befinden.

Eine stärkere Exsudation an die freie Irisoberfläche fehlt soviel wie ganz. Interessant, wenn auch nicht anders zu erwarten, ist die Beobachtung, dass sich die Gefässe der Pupillarmembran nicht minder rege an dem Entzündungsvorgange beteiligen.

Wie schon erwähnt, lässt sich auf dem linken Auge des Falles I eine Beteiligung der Cornea nicht mit Sicherheit konstatieren.

Es wäre aber meines Erachtens verkehrt, wenn man aus dieser Tatsache ein Abhängigkeitsverhältnis der Hornhautveränderungen des rechten Auges von denen der Iris ableiten wollte. Finden wir doch

nur die oberflächlichsten Schichten der Cornea in stärkerem Masse betroffen, hingegen keine Läsion der hinteren Hornhautwand, ja nicht einmal des Descemetschen Endothels.

Es ist offenbar das gleiche entzündliche Agens, welches auf dem Blutwege den beiden Augen zugeführt worden ist und in dem einen diese, in dem andern jene Veränderungen hervorgerufen hat.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, worin wir dieses entzündliche Agens zu suchen haben, so finden wir im Falle I mehrere Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Mutter, welcher eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

Die Feststellung einer Bronchitis mit hämorrhagischem Auswurf lenkt zunächst den Verdacht auf Tuberkulose. Inwieweit die Temperatursteigerungen während des Puerperiums auf dieses oder auf eine tuberkulöse Infektion zu beziehen sind, lässt sich allerdings nicht entscheiden.

Von Interesse ist auch die Angabe der Mutter, vor einem Jahr an Bauchfellentzündung gelitten zu haben. Diese kann ebenfalls tuberkulöser Natur gewesen sein, möglicherweise aber auch mit einer lokalen Erkrankung des Uterus im Zusammenhang gestanden haben. Die weitere Angabe der Mutter, an Ausfluss aus den Genitalien gelitten zu haben, wäre jedenfalls geeignet, eine solche Vermutung zu stützen.

Es sind hier also wenigstens einige Momente gegeben, welche an die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit den gefundenen Augenveränderungen denken lassen.

Im Falle II müssen wir uns bei dem Fehlen jeglicher anamnestischer Daten davon enthalten, auch nur Vermutungen über die voraussichtliche Genese der Hornhautentzündung zu äussern.

Zu erwähnen wäre noch, dass Bakterienschnittfärbungen (nach Gram und mit Methylenblau) in beiden Fällen negativ ausgefallen sind.

Wenn auch damit noch kein strikter Gegenbeweis gegen die Möglichkeit einer bakteriellen Infektion erbracht ist, so wissen wir doch, dass zweifellos die Anwesenheit von Toxinen allein genügen würde, um Entzündungsvorgänge analog den beschriebenen auszulösen. Bemerkenswert ist schliesslich noch, dass in beiden Fällen pathologische Veränderungen der Gefässe des Randschlingennetzes der Sklera und der Iris vollkommen fehlten.

Nekrosen des Hornhautstromas sind in keinem Falle nachzuweisen. Die zurzeit vorhandenen Veränderungen wären absolut reparabel gewesen, insofern als es nur einer Resorption der infiltrieren-

den Zellen bedurft hätte, um wieder völlig normale Verhältnisse herzustellen.

Es entzieht sich natürlich jeder Beurteilung, in welcher Weise der Krankheitsprozess in den beiden Fällen verlaufen wäre, falls er nicht ein so frühes Ende gefunden hätte.

Jedenfalls sind alle Variationen denkbar, welche bei einer Keratitis bzw. Kerato-Iritis vorkommen können.

Eine angeborene Hornhauttrübung allein aus dem Grunde als eine Entwicklungsanomalie anzusehen, weil sie sich im Laufe der Zeit aufgehellt hat und schliesslich ganz verschwunden ist, wäre sicher nicht zulässig.

Es ist dies ja auch das gewöhnliche Schicksal einer jeden nach der Geburt entstandenen Macula corneae, wenn auch bekanntlich der Aufhellungsfähigkeit von Hornhautflecken mit dem zunehmenden Alter ihrer Besitzer immer engere Schranken gezogen sind. Ich glaube infolgedessen, dass man die Tatsache der Aufhellung einer angeborenen Hornhauttrübung mit viel grösserem Rechte für die Annahme einer entzündlichen Genese verwerten kann.

Wir haben um so weniger Veranlassung, von dieser Auffassung abzugehen, je sicherere Beweise dafür vorliegen, dass die Hornhaut des fötalen Auges Entzündungsprozesse durchmachen kann. Stand aber bisher bereits ausser Zweifel, dass sie ganz oder teilweise eitrig einschmelzen kann, so ist nunmehr auch noch sichergestellt, dass es auch eine Art von interstitieller Hornhautentzündung des fötalen Auges schon in einem relativ frühen Stadium der Entwicklung gibt, und demnach auch angeborene Hornhauttrübungen auf entzündlicher Basis geben muss, ohne dass eine eitrige Einschmelzung von Hornhautgewebe stattgefunden hat.

Die Tatsache, dass sich auch die Pupillarmembran sehr lebhaft an Entzündungsvorgängen beteiligen kann, ist sicher nicht ohne Bedeutung für die Entstehung von gewissen Synechien zwischen Iris und Linse, welche gemeinhin als Membrana pupillaris perseverans bezeichnet werden. Ich habe dabei allerdings nur die manchmal ziemlich breiten bandartigen Verbindungen im Auge, welche von dem kleinen Iriskreise zur Linse ziehen und an ihrer Anheftungsstelle auf der Linsenkapsel von einem grauen Hof umgeben sind. Meiner Meinung nach dürfte diese Art von persistierender Pupillarmembran ihre Entstehung häufiger, als vielfach angenommen wird, entzündlichen Vorgängen verdanken.

Insbesondere wäre dann die feste Verwachsung zwischen Pupillarmembran und Linse, ferner die kapselstarähnliche Linsentrübung an der Ansatzstelle in befriedigender Weise erklärt.

Der sichere Nachweis fötaler Augenentzündungen ist endlich auch noch von grosser Wichtigkeit für die Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus.

Werden doch in fötalen Augen mit dem Auftreten von entzündlichen Prozessen Filtrationsstörungen viel leichter eintreten als im späteren Leben, da der Kammerwinkel zu dieser Zeit noch von dem Ligamentum pectinatum ganz oder teilweise eingenommen wird[1]).

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Sattler, erlaube ich mir auch an dieser Stelle für das meinen Untersuchungen geschenkte Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, Fig. 1—4.

Die nähere Erklärung der Figuren 1—3 ist im Text enthalten.

Fig. 4 gibt ein Übersichtsbild über den Ursprung der Pupillarmembran aus der Iris. Die Figuren 2 und 3 stammen aus demselben Schnitte.

Fig. 2 stellt die Gegend der Iriswurzel, Fig. 3 den eingeklammerten Bezirk von Fig. 4 in stärkerer Vergrösserung dar.

Meinem lieben Kollegen Wolfrum bin ich für seine freundliche Mithilfe bei der Anfertigung der Photogramme zu Dank verpflichtet.

---

[1]) Ich werde mir erlauben, meine Präparate auf der diesjährigen Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg zu demonstrieren.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg)

Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven.

Nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Von

Dr. Ludwig Schreiber,
Prizatdozenten und I. Assistenten der Klinik.

Mit Taf. XI—XIII, Fig. 1—10 und einer Figur im Text.

Einleitung.

Die folgenden Mitteilungen wollen einen Beitrag bilden zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Netzhaut und Sehnerv unter willkürlich durch das Tierexperiment gesetzten Bedingungen und bei pathologischem Geschehen am Menschenauge. Dieses Forschungsgebiet hat zwar bereits vielfache und ausserordentlich fruchtbare Bearbeitung durch eine Reihe namhaftester Autoren gefunden, doch kann man sich bei Durchsicht der interessanten Literatur des Eindrucks nicht erwehren, dass von allen Forschern die Veränderungen am Sehnerv und in der Nervenfaserschicht zu Gunsten der pathologischen Zustände in den übrigen Netzhautschichten allzu stiefmütterliche Behandlung erfahren haben.

Gedenken wir insbesondere der verschiedenen Arbeiten über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen, so lassen dieselben beispielsweise Angaben über den ersten Beginn der Optikusdegeneration entweder gänzlich vermissen oder wir finden, dass die Untersuchung mit unzulänglichen Methoden stattgefunden hat. So wurde die Weigertsche Markscheidenfärbung schon in so frühem Zeitpunkte nach der Durchschneidung des Sehnerven angewendet, wo dieselbe erfahrungsgemäss den Ausfall markhaltiger Nervenfasern noch gar nicht anzeigt und wo die Darstellung der Degeneration nach dem — allerdings damals noch ganz unbekannten oder zu wenig gekannten — von Marchi

angegebenen Verfahren der elektiven Färbung der Myelintropfen am Platze gewesen wäre. Auf diese Weise waren den betreffenden Beobachtern die ersten pathologischen Vorgänge im durchschnittenen Sehnerv und in den Markflügeln der Nervenfaserschicht entgangen.

Erscheint uns demnach in den Berichten der Literatur der erste Beginn der Nervenfaserdegeneration z. B. nach Sehnervendurchschneidung unverhältnismässig lang hinausgeschoben, so lesen wir umgekehrt von Veränderungen in der Netzhaut, speziell in den Ganglienzellen derselben infolge des gleichen oder eines andersartigen experimentellen Eingriffs schon nach so kurzer Zeit, dass man Zweifel hegen muss, ob nicht unter dem Enthusiasmus der zum Nachweis dieses Zustandes angewandten Protoplasmafärbung nach Nissl manches früher als pathologisch gedeutet wurde, was wir jetzt bei genauerer Kenntnis der Methode als in den Grenzen des Physiologischen gelegen bezeichnen würden. — So möchte ich hierbei insbesondere an die Angaben Birch-Hirschfelds (9) erinnern, dass beim vorher völlig gesunden Kaninchen bereits innerhalb von 5 bis 10 Minuten infolge von experimenteller Verblutung des Tieres aus der Arteria carotis communis in den Ganglienzellen der Netzhaut eine beginnende Chromatolyse der Nissl-Schollen zu beobachten sei. Ferner findet Altland (1) bei experimenteller Chininvergiftung schon 30 Minuten nach subcutaner Injektion von 1,3 g mikroskopisch eine Hyperkolorisation und leichte Chromatolyse der Ganglienzellen.

Halten wir uns weiterhin an die Folgezustände nach Sehnervendurchschneidung, so berichten W. Krause (33), v. Michel (52) und Birch-Hirschfeld (9) über Veränderungen der Ganglienzellen schon nach etwa 2 bis einigen Tagen, während nach Wagenmann (79) die Atrophie des bulbären Optikusstumpfes nach 3 Wochen erst bis zur Papille vorgeschritten sei und der Zerfall der Nervenfaserschicht noch so gering, dass derselbe im Weigertschen Markscheidenbilde überhaupt nicht zum Ausdruck komme. Und Rosow (63 u. 64) sah die descendierende Degeneration sich so langsam entwickeln, dass man nach nahezu 5 Monaten die markhaltigen und marklosen Fasern noch in grosser Zahl intakt vorfände.

Dieser offenbare Widerspruch in den Angaben über die Zeitdifferenz des Einsetzens der Degeneration von Ganglienzelle und Nervenfaser bildet den Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen, die jedoch nach verschiedenen Richtungen eine Erweiterung erfahren haben.

Vor allem galt es nachzuprüfen, ob die Methode der Protoplasmafärbung auch für die Ganglienzellen der Netzhaut wirklich den Grad von Subtilität besitze, welcher ihr speziell von Birch-Hirschfeld (9) zugesprochen worden war. — Ich betrachte es als ein besonderes Glück, dass ich diesen Teil meiner Arbeit unter den Augen des Schöpfers der Methode selbst, im Laboratorium des Herrn Prof. Nissl, ausführen durfte und nehme gern Gelegenheit, ihm auch an dieser Stelle für seine freundliche Hilfe und mannigfachen Rat meinen ergebensten Dank auszusprechen.

A. Zur mikroskopischen Technik.

1. Über die Einwirkung der gebräuchlichen Fixiermethoden auf die Netzhaut, insbesondere auf die Ganglienzellen derselben.

Zur Darstellung der chromatischen Substanz im Protoplasma der Netzhaut-Ganglienzellen sind von den Autoren die verschiedensten und — wie gezeigt werden soll — oft unzweckmässige Fixierungen angewendet worden. So benutzten Ward A. Holden (81) und Druault (18 u. 19) zum Nachweis der Veränderungen bei Chininvergiftung Formol, Altland (1) für den gleichen Zweck ein Gemisch von Formol — Müllerscher Flüssigkeit — Eisessig. Druault wandte ausserdem noch neben 96 % Alkohol eine 5 % Sublimatlösung mit Kochsalzzusatz an, in welcher er den uneröffneten Bulbus 18 bis 20 Stunden verweilen liess, eine sicher zu verwerfende Methode, da einerseits Sublimat allein (ohne Essigsäurezusatz) die Gewebe — zumal die Sklera — ausserordentlich langsam durchdringt, und da anderseits gerade für die Sublimatfixierung der erste Grundsatz der ist: so kurz wie möglich fixieren! — Es macht den Eindruck, wie wenn die Autoren das Wesentliche der Nissl-Methode allein in der Färbung der chromatischen Substanz erblickt und deshalb die Fixierung, auf welche Nissl so grossen Wert legt, hintangesetzt hätten. — Daher schien es mir wünschenswert, die gebräuchlichen Fixiermethoden einer systematischen Prüfung zu unterziehen.

Um zuverlässige Vergleichswerte zu erhalten, wurden die folgenden Untersuchungen ausschliesslich an der lebenswarm fixierten Netzhaut von Kaninchen angestellt, die längere Zeit bei mässig herabgesetzter Beleuchtung im Stall verweilt hatten. In allen Fällen, in welchen nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben ist, wurde vor der Fixierung der vordere Bulbusabschnitt etwa an der Iriswurzel

mit scharfem Starmesser wie bei der Exenteration abgetragen und die Linse entfernt. Es sollte so den angewandten Reagenzien die Möglichkeit verschafft werden, das Gewebe der Netzhaut wirklich lebensfrisch zu treffen. Dagegen wurde der Glaskörper entweder vollkommen geschont oder nur teilweise beseitigt, um zu vermeiden, dass die Fixierflüssigkeit in voller Konzentration auf die Netzhaut einwirke. Nach den Erfahrungen Nissls am Zentralnervensystem entstehen nämlich infolge des Ausgleichs der Konzentration zwischen dem Reagens und der Gewebsflüssigkeit Strömungen, welche zu allen möglichen Kunstprodukten, ja bei zarten Geweben zu Zerreissungen führen können. Deshalb umschneidet Nissl nach der Fixierung stets den Gewebsblock bzw. sieht er von der mikroskopischen Untersuchung der Randschicht desselben ab. Diesen Dienst der Vermittelung des Ausgleichs der Konzentration leistet nun der Glaskörper in genügender Weise; anderseits ist er leicht durchdringbar genug, um die Fixierung der von ihm geschützten Retina nicht hintanzuhalten.

In allen Fällen wurde ein Stück der Netzhaut in Paraffin und eines in Celloidin eingeschlossen, wobei sich gezeigt hat, dass die Wahl des einen oder andern Einbettungsmodus auf die Güte der Färbung ohne wesentlichen Einfluss ist, dass aber im grossen und ganzen die Paraffinmethode eher bessere Resultate liefert. Erwähnt sei, dass es infolge der enormen Brüchigkeit oft recht schwierig ist, ein grösseres Stück der dünnen Kaninchennetzhaut aus einer Lösung in die andere zu übertragen, deshalb machte ich es mir bei der Paraffineinbettung zur Regel, die Retina mit der Chorioidea und Sklera in Zusammenhang zu lassen. Erst eine halbe Stunde vor dem Ausgiessen des Objekts wurde die Retina im heissen Paraffin von den obigen Membranen isoliert, was mit Pincette und einem Irisspatel-ähnlichen Instrumente stets leicht gelang.

Ich begann meine Versuche mit der auch von Birch-Hirschfeld für seine ersten bezüglichen Arbeiten angewandten

a. Sublimat-Kochsalzfixierung. Konzentriertes Sublimat in 0,75 % Kochsalzlösung bei 37° C. 10 Minuten lang fixieren, danach mindestens 24 stündiges Auswaschen in Wasser und Härten in Alkohol von aufsteigender Konzentration mit Zusatz nur weniger Tropfen Jodjodkalium, so dass der Alkohol hellgelbe Farbe erhält. Die Retina wird hierbei sehr brüchig, was für experimentell-pathologische Arbeiten, wo es unter Umständen darauf ankommt, eine bestimmte eng begrenzte Stelle zu untersuchen, von grösstem Nachteil sein kann. Mikroskopisch ist die Form der verschiedenen Netzhautschichten gut erhalten, dagegen

die einzelnen Elemente ziemlich mangelhaft fixiert. Die Stäbchen und Zapfen sind ungleichmässig scharf, z. T. wie verwischt. Die Zackung und Querbänderung der äusseren Körner tritt ungenügend hervor. In den inneren Körnern und Ganglienzellen ist das Kernbild nicht distinkt und die Chromatinschollen derselben sind sämtlich unscharf begrenzt bis verschwommen. Die Färbung mit Weigerts Eisenhämatoxylin und Heidenhains Hämatoxylin gelingt schlecht; besser kommt dieselbe mit den gewöhnlichen wässrigen basischen Anilinfarben heraus. Nebenbei bemerkt nehmen die Stäbcheninnenglieder, besonders mit Toluidinblau, eine metachromatisch rötliche Färbung an.

Nach meiner Meinung ist demnach die Sublimat-Kochsalzfixierung für die Darstellung des Kernbildes und der Protoplasmastruktur der Ganglienzellen ungenügend. Dieselbe erscheint mir sicherlich unzulänglich zum Nachweis so geringfügiger chromatolytischer Veränderungen, wie sie sich — um nochmals auf die bereits citierte Angabe Birch-Hirschfelds (9) zurückzukommen — bei Verblutung eines Kaninchens innerhalb von 5—10 Minuten möglicherweise abspielen. Doch Birch-Hirschfeld (14) hat die Unvollkommenheit dieser Fixierung für den vorliegenden Zweck später selbst empfunden, indem er für seine letzten Untersuchungen sich einer andern Methode bediente, von der weiter unten die Rede sein soll.

Nach den Misserfolgen mit der Sublimatlösung lag es nahe, auf die Fixierungsmethode zurückzugreifen, welche Nissl (58) selbst als klassische für das Zentralnervensystem eingeführt hat.

b. Fixierung in 96% Alkohol. Auch bei dieser Methode, der sich übrigens schon Bach (2) für seine Studien der „Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen" bedient hat, erhält die Retina eine starke Brüchigkeit. Stäbchen und Zapfen sind leidlich gut fixiert; wiederum Metachromasie der Stäbcheninnenglieder mit Toluidinblau und Thionin. — Die äusseren Körner erscheinen rund, die Querbänderung derselben ist kaum angedeutet. Die inneren Körner sind schlecht fixiert, ebenso sind Kern und Protoplasmaschollen der Ganglienzellen färberisch nicht distinkt darstellbar. Da nach Nissl die Alkoholhärtung das Schneiden der Objekte ohne vorherige Einbettung zur Voraussetzung hat, wurde versucht, auch dieser Forderung an der Retina gerecht zu werden, indem zur Kontrolle ein Gewebsstück zwischen Klemmleber geschnitten wurde. Diese Methode ist äusserst subtil und liefert nur Schnitte von mindestens 13—14 μ Dicke; zudem hat sie auch für die nach-

folgende Färbung gegenüber dem in Paraffin oder Celloidin eingeschlossenen Material keinen Vorzug. — Alkohol von geringerer oder höherer Konzentration hat keinen Vorteil gegenüber dem 96 %.

c. **Fixierung in 10 % Formol oder in 10 % Formol mit Müllerscher Flüssigkeit** zu gleichen Teilen hat den Vorteil, dass die Netzhaut leidlich weich bleibt, so dass es ohne Gefahr des Bröckelns gelingt, nach Fixierung der ganzen Membran einzelne Stellen aus derselben zur Untersuchung zu excidieren. Die Netzhautschichten sind in ihrer Form gut erhalten, dagegen die einzelnen Elemente nur mangelhaft fixiert. Stäbchen und Zapfen sind teils zerfallen, teils von verschwommener Zeichnung. Die äusseren Körner etwa wie bei 96 % Alkohol. Die inneren Körner und die Kerne der Ganglienzellen werden durch die verschiedenen Kernfärbemittel ziemlich intensiv und nur diffus gefärbt, zeigen das Kernkörperchen, — sonst aber nicht die geringste Andeutung der Kernstruktur; ebenso treten die Chromatinschollen ungenügend hervor.

d. **Fixierung in Salpetersäure;** mit annähernd gleichem Resultate wurde $3^1/_2$ und 5 % benutzt; die Dauer der Fixierung wurde von 5 bis 24 Stunden variiert, ohne dass dabei eine länger als fünfstündige sich nützlicher erwiesen hätte. Nachhärten in Alkohol von aufsteigender Konzentration ohne vorheriges Übertragen in Wasser. Die Retina bleibt weich und geschmeidig und teilt in dieser Beziehung die Vorzüge der Formalin-fixierten. Form der Netzhautschichten gut erhalten, doch wurde einmal bei 5 % Salpetersäure eine vollständige Längsspaltung der inneren Körnerschicht beobachtet. Die Stäbchen und Zapfen sind nur stellenweise gut fixiert, die Aussenglieder der Stäbchen meist scheibenförmig zerfallen. Die äusseren und inneren Körner sind schlecht erhalten, unter den letzteren treten nur die Kerne der Müllerschen Stützzellen gut hervor. An den Ganglienzellen ist nur der Kern, nicht der Protoplasmaleib schön fixiert, und dies zudem nur an den grösseren derselben. Hier tritt dann scharf gezeichnet die Kernmembran hervor und die zu einem Netz geordneten Lininfäden, mit feinen Körnchen besetzt. Auch das Kernkörperchen, und zwar sowohl der ungefärbte zentrale Teil, als auch die starkgefärbten Polkörperchen, lässt an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig.

e. **Flemmings Chrom-Osmium-Essigsäure-Gemisch,** und zwar die sogenannte schwache wie die starke Lösung, macht die Retina so stark brüchig, dass es eigentlich fast ausnahmslos nur gelingt, kleine Bröckel in Paraffin einzuschliessen. Dasselbe gibt von den

Stäbchen und Zapfen nur unvollkommene Bilder, insbesondere ist an den Zapfen das Aussenglied ganz unkenntlich und das Innenglied ist stark flaschenförmig gequollen. Gut fixiert sind die äusseren und inneren Körner, allerdings treten die Lininfäden der letzteren nur schwach hervor und erscheinen mit zahlreichen Körnchen besetzt. Weniger gut sind die Kerne der Ganglienzellen, in denen nur vereinzelte Lininfäden kenntlich werden. Zur Darstellung der Chromatinschollen ist das Flemming-Gemisch ganz unbrauchbar.

f. **Die Hermannsche Flüssigkeit**, welche eine Modifikation des starken Flemming-Gemischs darstellt, indem Hermann die 1 % Chromsäure durch 1 % Platinchlorid ersetzt hat, macht wie dieses die Retina sehr spröde, ohne irgendwelche Vorteile gegenüber der Chrom-Osmium-Essigsäure zu bieten. Im Gegenteil: Die Kernstruktur der inneren Körner und Ganglienzellen erscheint verwischt an den letzteren treten nur die sog. ungefärbten Bahnen im Protoplasma, d. h. die zwischen den Chromatinschollen gelegenen Räume sehr schön hervor; stellenweise, wo die Bahnen über den Kern hinwegziehen, könnten sie leicht wie kleine Krystalle erscheinen, die im Kern gelegen sind. An den Aussengliedern der Stäbchen fällt auf, dass dieselben durch die Osmiumsäure geschwärzt sind. Zu erwähnen ist noch, dass die Stützsubstanz sehr gut fixiert ist, insbesondere die Kerne der Müllerschen Fasern, die schon am ungefärbten Präparat dunkel erscheinen, von rhombischer Gestalt, mit eingebuchteten Seiten.

g. **Das Coxsche (22) Sublimat-Osmium-Essigsäure-Gemisch,** das ursprünglich für die Fibrillendarstellung in den Spinalganglienzellen angegeben war, wurde gleichfalls einer Prüfung seiner Brauchbarkeit für die Retina unterzogen. Fixieren $^1/_2$ bis 1 Stunde. Auswässern mindestens 24 Stunden. Nachhärten in Alkohol aufsteigend. Wie die meisten Osmium-Gemische macht es die Retina sehr spröde. Schon am ungefärbten mikroskopischen Schnitt tritt das Gerüst der Müllerschen Fasern sehr gut hervor und mit der eigens für diese Fixierung angegebenen Methylenblaulösung (2 % Phenol 15 ccm + 1—2 ccm alkal. Methylenblaulösung, Methylenblau 2, Kaliumkarbonat 2, Aq. dest. 200) gefärbt, sieht man wie im Golgi-Präparat die äusseren Körner vollkommen von den Ausläufern der Stützfasern umsponnen. Stäbchen und Zapfen, ebenso die äusseren Körner präsentieren sich wie im Hermann-Gemisch. In der äusseren und inneren plexiformen Schicht erscheinen deutlicher als bei andern Fixierungen fibrilläre Protoplasmafortsätze der inneren Körner bzw. Ganglienzellen. Die Kernfixierung der inneren Körner ist insofern mangelhaft, als

man keine Lininfäden, sondern nur körnige Anhäufung der chromatischen Substanz erkennt, so dass dadurch das Vorhandensein mehrerer Kernkörperchen vorgetäuscht wird. Das gleiche gilt für die Ganglienzellen, deren Protoplasmastruktur zudem wie bei allen Osmium-Gemischen nicht zur Anschauung kommt.

h. Von der Marchischen (46) Fixiermethode (2 Teile Müllerscher Flüssigkeit: 1 Teil 1% Osmiumsäure) sei an dieser Stelle nur die Einwirkung auf die normale Retina besprochen, da ich später ihren Einfluss auf die pathologisch veränderte Netzhaut und den Sehnerv noch ausführlich erörtern muss. Die Elemente aller Schichten sind mangelhaft fixiert, besonders die plexiformen Schichten, die hie und da grosse leere Räume aufweisen. Die Kernstruktur ist allenthalben schlecht. Die Kernfärbung z. B. mit Weigerts Eisenhämatoxylin erfordert sehr viel Zeit; man färbe mindestens 20 Minuten. Der Protoplasmaleib der Ganglienzellen zeigt deutliche, aber tinktoriell schlecht darstellbare Nissl-Schollen.

Es sei noch besonders betont, dass in den Zellen der normalen Netzhaut nirgends Fetttröpfchen bzw. irgendwelche Körnchen vorhanden sind, welche sich nach der Marchi-Methode mit Osmiumsäure schwärzen.

i. Die Zenkersche Flüssigkeit möchte ich, da sie für die feineren Strukturverhältnisse der Netzhautzellen Ungenügendes leistet, nur erwähnt haben, um mich schliesslich der verbesserten Modifikation derselben durch Birch-Hirschfeld zuzuwenden.

k. Das Birch-Hirschfeldsche Gemisch unterscheidet sich insofern von der Zenker-Lösung, als dasselbe bei Zusatz von Formalin weniger Sublimat und Eisessig enthält.

Sublimat	3,0
Kal. bichrom.	2,5
Natr. sulfur.	1,0
Aq. dest.	100,0

Vor Gebrauch erwärmen im Brutschrank und zusetzen:

Acid. acetic. glac.	3,0
Formalin (40%)	0,5

Fixierung 24 Stunden, Auswässern 24—48 Stunden, Nachhärten in Jod-Alkohol von steigender Konzentration. Der erste grosse Vorteil dieser Modifikation besteht darin, dass die Retina viel von ihrer Brüchigkeit verliert. Die Netzhautschichten werden durchgehends in ihrer Form sehr gut erhalten. Die Stäbchen und Zapfen sind ebenso

wie die äusseren Körner genügend distinkt, doch immerhin nicht derart, dass die Fixierung für Detailstudien an denselben hinreichte. An den inneren Körnern und den Ganglienzellen ist die Darstellung des Kerns zwar durchaus nicht ideal, doch so gleichmässig, dass dieselbe für den vorliegenden Zweck, also auch für die Diagnose pathologischer Zustände ausreichte. Das gleiche gilt für das Strukturbild des Protoplasmaleibs der Ganglienzellen, insbesondere für die Färbung der chromatischen Substanz. Dieselbe ist durch keine andere, mir bekannte Methode so schön erhältlich wie durch die in Rede stehende.

Ein Nachteil dieser Fixierung ist, dass nach meiner Erfahrung Sublimatniederschläge sich nicht ganz vermeiden lassen, selbst wenn man das Objekt mehrere Tage auswässert und nach Vorschrift in Jodalkohol von aufsteigender Konzentration nachhärtet; ja sogar auch nicht, wenn die mikroskopischen Schnitte eine Zeitlang in Jodalkohol verweilen, wodurch übrigens die Güte der Färbung nicht merklich beeinflusst wird.

Oft wird ferner die Limitans interna abgehoben, und es entstehen dann zwischen dieser und der Nervenfaserschicht als Kunstprodukte bald runde, bald kolbige, lang ausgezogene Gebilde, die meist wie ausgetretene Eiweisstropfen erscheinen, die stellenweise aber unzweifelhaft in der Verlängerung der Müllerschen Stützfasern gelegen sind. An andern Stellen wieder befinden sich solche tropfenähnliche Gebilde anscheinend mitten in der Nervenfaserschicht. Übrigens werden dieselben nicht nur nach Behandlung der Retina mit dem Birch-Hirschfeldschen Gemisch beobachtet, sondern mit geringer Variation bei den verschiedensten Fixierungen, z. B. auch bei Formol und der Kombination desselben mit Müllerscher Flüssigkeit; bei der in Rede stehenden Fixierung sah ich dieselben jedoch eine beträchtliche Grösse erreichen.

Diese Feststellungen an der normalen Kaninchenretina beanspruchen meines Erachtens ein erhöhtes Interesse mit Rücksicht auf einige Mitteilungen über anatomische Befunde bei experimenteller Commotio retinae. So bildet Denig (16) einen Schnitt von Commotio ab, bei der die nach innen von den Ganglienzellen gelegene Schicht zwei breite Buckel zeigt, die sich aus einer grossen Zahl von annähernd kugligen farblosen Gebilden und einer dazwischen gelegenen, mit der Farbe des Zellprotoplasmas tingierten homogenen Masse zusammensetzen. Die gleichen Gebilde finden sich, wie aus seiner Abbildung ersichtlich, auch zwischen einzelnen Ganglienzellen, die

gleichen Gebilde in der Stäbchen- und Zapfenschicht. Denig vermisste diese Buckel an solchen Augen, bei denen das experimentell erzeugte Trauma (Schnellen mit einem elastischen Stab) geringfügig war, und hielt sich deshalb für berechtigt, in denselben das anatomische Substrat für die Commotio retinae zu erblicken. Er stellte sich vor, dass bei dem Schlag auf das Auge der Glaskörper wie eine Woge an die gegenüberliegende Netzhautpartie pralle und dadurch stellenweise Zerreissungen der Membrana limitans interna herbeiführe, nunmehr Glaskörperflüssigkeit in die Nervenfaserschicht eintrete, die Fasern auseinandertreibe und derart die buckelförmigen Erhebungen dieser Schicht erzeuge. Schon Bäck (4) wies nach, dass diese Dinge auch an normalen in Formol-Müllerscher Flüssigkeit fixierten Vergleichspräparaten vorkämen. Dem möchte ich vollkommen beipflichten und gleichzeitig hinzufügen, dass ich denselben Kugeln, sowohl in der Nervenfaser- als auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht, natürlich auch mitunter an pathologischen Objekten, z. B. nach experimenteller Sehnervendurchschneidung begegnet bin. Auch Lohmann (41) sah diese Gebilde an normalen Kaninchennetzhäuten, scheint dieselben aber trotzdem bis zu einem gewissen Grade für pathognostisch zu halten, indem sie an normalen Präparaten bedeutend kleiner und von farblosem Inhalt sein sollen, während bei Commotio retinae ihr Inhalt eine gut mit Eosin färbbare Eigenschaft besitze. Als Entstehungsursache dieser Gebilde, die er übrigens nicht wie Denig rund, sondern meist keulenförmig abbildet, spricht er die Schrumpfung des Glaskörpers bei der Konservierung an, dessen Hyaloidea die durch die Endkolben gebildeten Stützfasern keulenartig ausziehe. Er meint, dass diese Bildung bei einer durch Choc gelockerten Retina viel leichter vor sich gehe, und dass hier im Inhalt der Bläschen das die Retina durchtränkende Sekret sich befinde. Demgegenüber möchte ich betonen, dass weder Grösse noch Färbbarkeit Kriterien für die pathologische Natur dieser Gebilde abgeben können. Ich habe dieselben an normalen Objekten erstens noch weit grösser, zweitens durch Säurefuchsin, Erythrosin oder Eosin noch intensiver gefärbt gesehen, als sie uns auf der Lohmannschen (41) Bildertafel entgegentreten. Die Verschiedenheit ihrer Form scheint im wesentlichen von der Fixierungsflüssigkeit abzuhängen, indem dieselben bei Anwendung von Formol meist rund wie bei Denig (16) und durch das Birch-Hirschfeld-Gemisch vorzugsweise keulenförmig wie bei Lohmann erscheinen. Leider finden sich bei beiden Autoren über die Art ihrer Fixierung keine Notizen.

Der Leser verzeihe mir die Abschweifung vom Thema. Die geschilderten Dinge erscheinen mir gerade mit Rücksicht auf die jüngste Publikation Lohmanns beachtenswert, ohne dass ich an einer andern Stelle günstigere Gelegenheit finden werde, derselben Erwähnung zu tun.

Nun wieder zu unserm eigentlichen Thema: Die von Birch-Hirschfeld angegebene Modifikation der Zenkerschen Fixierungsflüssigkeit für die Netzhaut, insonderheit für die Ganglienzellen derselben ist zwar der Fixierung der Ganglienzellen des Zentralorgans durch Alkohol nicht gleichwertig, leistet jedoch unter den uns zur Verfügung stehenden Gemischen bei weitem das Beste und bedeutet so einen dankenswerten Fortschritt in der mikroskopischen Technik der Retina. Während mir abschliessende Erfahrungen über die Einwirkung der verschiedenen Fixierungen auf die Netzhaut des Menschen und anderer Tiere fehlen, kann ich hinsichtlich des Birch-Hirschfeldschen Gemischs noch hinzufügen, dass es gleich Gutes auch für die Retina des Menschen und des Hundes leistet.

Wo nicht besondere Umstände etwas anderes erheischten, habe ich mich daher des Birch-Hirschfeld-Gemisches ausschliesslich bei meinen Untersuchungen bedient.

---

2. Kurze Bemerkungen zur färberischen Darstellung der Netzhautganglienzellen.

Wie verschieden auch die Art der Fixierung, so kam anderseits bei allen Untersuchern für die färberische Darstellung der chromatischen Substanz im Protoplasma der Ganglienzellen das von Nissl angegebene Seifenmethylenblau, das Magentarot oder eine 1 % wässrige Thioninlösung in Anwendung. — Ich selbst habe noch das Toluidinblau, das basische Fuchsin und Neutralrot geprüft und gefunden, dass dieselben im grossen und ganzen einander gleichwertig sind. Von einer Nachfärbung mit Erythrosin, speziell bei voraufgegangener Thionintinktion, sah ich keinen Vorteil. Ein wirklich brauchbares Resultat — das sei nochmals betont — geben all diese Farblösungen nur dann, wenn die Fixierung des Gewebes eine geeignete war.

Hinsichtlich der Dauer der Färbung ist zu berücksichtigen, dass die Ganglienzellen den Farbstoff schwerer annehmen als die äusseren und inneren Körner. Infolgedessen ist es nicht angängig, diese letzteren als Indikator für die Brauchbarkeit heranzuziehen. Da die Kontrolle der Färbung, die vor Einschluss des Präparats in Kanadabalsam, bzw. Xylolkolophonium unter dem Mikroskop geschehen soll, an den

Ganglienzellen selbst wegen der relativen Zartheit ihrer Struktur schwierig ist, mache man es sich zur Regel, das Resultat dann erst als gelungen zu betrachten, wenn die Kerne der beiden Körnerschichten leicht überfärbt erscheinen. Man muss eben zu Gunsten der Ganglienzellen darauf verzichten, das Bild der andern Netzhautelemente in einem und demselben Schnitte gleichzeitig scharf zu erblicken.

Dieser Nachteil wird beseitigt durch die von Weigert (82) angegebene Verbesserung der Hämatoxylin-van Gieson-Methode. Nach meinen Erfahrungen besitzt dieselbe für die Retina des Menschen, Kaninchens und Hundes alle Vorzüge der oben angeführten Farblösungen. Die Chromatinschollen sind durch das Eisenhämatoxylin mit derselben Intensität und Klarheit darstellbar wie mit dem meist angewandten Thionin. Ja, ab und zu begegnete es mir, dass die in Rede stehende Färbung noch an Objekten gut tingierte Nissl-Körper zeigte, wo dieselben mit Thionin schlecht färbbar erschienen. Das Thioninpräparat deutete also auf einen veränderten, vielleicht pathologischen Zustand der Zellen hin, während die van Gieson-Methode aufdeckte, dass hier wohl nur ein kleiner Fehler der Fixierung vorliegen müsse, für den die mikroskopische Untersuchung sonst keine Zeichen geboten hatte.

Zudem tritt die Kernstruktur der Ganglienzellen und der Körnerschichten besonders bei voraufgegangener Fixierung mit dem Birch-Hirschfeldschen Gemisch, wofür die Methode aufs wärmste empfohlen sei, ausserordentlich plastisch hervor.

Ihren ganz besonderen Wert für Retina und Optikus erblicke ich noch darin, dass durch die Nachfärbung mit dem Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch Glia und Bindegewebe auf den ersten Blick durch den Farbenkontrast zu unterscheiden sind: die Glia erscheint gelblich, das Bindegewebe leuchtend rot. — Als weiteren, nicht zu unterschätzenden Vorteil möchte ich die lange Haltbarkeit der Färbung gegenüber Seifenmethylenblau, Thionin usw. hervorheben. — Die Färbung leistet übrigens auch für die gewöhnliche Formol- und Formol-Müller-Fixierung recht Gutes.

Das von Weigert (82) verbesserte van Gieson-Tinktionsverfahren wurde bei meinen Untersuchungen stets und mit bestem Erfolge angewendet. Da aber dasselbe bisher speziell zur Darstellung der chromatophilen Protoplasmasubstanz in den Ganglienzellen nicht in Gebrauch war, wurden ihre Resultate in allen Fällen durch die allgemein anerkannte und für die Retina besonders von Birch-

Hirschfeld empfohlene Thionin-Erythrosin-Färbung kontrolliert. — Soviel über die Darstellung des Kerns und der Nissl-Schollen.

Bezüglich des dritten Bestandteils der Ganglienzellen, der Neurofibrillen, möchte ich meine eigenen Erfahrungen dahin resumieren, dass es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Technik, d. h. mit den üblichen, von Bethe (6), Bielschowsky (8) und Ramón y Cajal (36) angegebenen Methoden nur ausnahmsweise gelingt, an der normalen Retina der höheren Tiere wirklich einwandsfreie Bilder von den Fibrillendrähten zu erhalten. Dieselben sind wohl nach dem von v. Lenhossék (36) verbesserten Cajalschen Verfahren leicht darstellbar, aber erscheinen nicht als einzelne Fibrillen, sondern als Fibrillenbündel[1]), d. h. sie zeigen eine ausserordentliche Neigung, zu verbacken. — Bei der Untersuchung pathologischer Zustände versagen die Methoden vorerst noch vollkommen.

B. Experimenteller Teil.

1. Hat die Art der Tötung eines gesunden Tieres (Chloroform, Verblutung, Nackenschlag) einen Einfluss auf die Struktur der Netzhautganglienzellen?

In seiner Kritik der Versuche Ward Holdens (81), die experimentelle Chininamblyopie betreffend, erhebt Birch-Hirschfeld (9) gegen diesen Autor den Einwand, dass derselbe seine Versuchstiere durch Verbluten in Chloroformnarkose getötet habe, und sagt dazu wörtlich (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. L, S. 219): „Auch diese Methode scheint wenig geeignet, Fehlerquellen auszuschliessen, wenigstens müsste erst bewiesen werden, dass eine derartige Tötungsart die Ganglienzellen der Netzhaut bei Hunden unbeeinflusst lässt. Nach Analogie der oben erwähnten Verblutungsversuche an Kaninchen (Birch-Hirschfeld: bei Verblutung aus der Art. carotis comm. tritt Chromatolyse der Netzhautganglienzellen innerhalb 5 bis 10 Minuten ein) ist das kaum anzunehmen." — Neuerdings wurde wieder gegen den Wert der Versuche Ward Holdens (81) von Altland (1) mit der nämlichen Begründung Protest laut (Klin. Monatsbl. f. Augenh.,

[1]) Dieses gilt auch — wie der Autor selbst im Kongressbericht erwähnt — für die auf der XXXI. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1905 demonstrierten Präparate Schnaudigls von Neurofibrillen in der Netzhaut von Akanthias vulgaris, die gleichfalls nach der Cajalschen Methode hergestellt waren.

Bd. XLII, 2, S. 7): „Das von ihm angewandte Verfahren, seine Versuchstiere zu töten, kann bei einer so eminent empfindlichen Methode, wie es die Nisslsche ist, nicht als einwandsfrei gelten. Er benutzte Chloroform bzw. Verblutung in leichter Narkose. Nun wissen wir aber von Birch-Hirschfeld, in welch subtiler Weise die Netzhautganglienzellen auf Verblutung, Überhitzung und Cirkulationsstörungen reagieren. Wenn auch die Einwirkung des Chloroforms auf die Netzhautganglienzelle noch nicht bekannt ist, so ist eine Alteration der Zelle aus Analogieschlüssen vorderhand nicht auszuschliessen."

Meine schon eingangs gegen die Resultate der Verblutungsversuche geäusserten Bedenken erschienen mir nicht ausreichend einem so exakten und geschätzten Forscher gegenüber wie Birch-Hirschfeld, der sich neben Mann (44 u. 45) und Bach (2) gerade um die Einführung der Nissl-Methode in die ophthalmo-mikroskopische Technik ein dauerndes Verdienst erworben hat. Es waren bezügliche Nachuntersuchungen dringend erforderlich. Dieselben wurden derart angestellt, dass die Kaninchen, an denen eine einseitige Sehnervendurchschneidung ausgeführt war, in verschiedener Weise getötet, und indem die Netzhäute der Kontrollaugen miteinander und mit den Netzhäuten solcher Tiere verglichen wurden, denen ein gesundes Auge unter Kokain-Anästhesie enucleiert worden war. Ihr Ergebnis fiel — wie ich nur kurz berichten möchte — negativ aus: die Struktur der Netzhautganglienzelle des Kaninchens zeigt nach meinen Versuchen keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, sei es, dass das vorher gesunde Tier durch Chloroform, sei es durch Verblutung oder Nackenschlag, getötet worden ist. Auch bei einem mittelgrossen Hunde, der infolge Verzögerung der Operation innerhalb von etwa sieben Stunden wiederholte Morphium-Skopolamin-Injektionen (im ganzen 0,05 Morphium + 0,0025 Skopolamin) erhalten hatte und nach $^1/_2$stündiger Chloroformnarkose zum Zwecke der Sehnervendurchschneidung einer Syncope erlegen war, liessen sich weder am operierten noch am intakten Auge in der Netzhaut Veränderungen der Ganglienzellen feststellen.

Im übrigen sind meines Erachtens gerade auf Grund anderer Untersuchungen Birch-Hirschfelds so rasche Veränderungen (nach 5 bis 10 Minuten) infolge Verblutung gar nicht zu erwarten. Denn derselbe Autor (9) zeigte, dass an der Kaninchennetzhaut bei 20° C. Aussentemperatur eine Stunde nach dem Tode die Ganglienzellen noch vollkommen normal und gut erhalten sind, und dass die ersten postmortalen Veränderungen erst nach zwei Stunden eintreten. Zwar

hat man a priori kein Recht, die Verblutung dem Zustande post mortem gleichzusetzen, doch liesse sich wohl die supponierte Wirkung der Verblutung auf die Ganglienzellen kaum in anderem erblicken, als in dem Sistieren der Zufuhr von Nährflüssigkeit, also immerhin in einem dem postmortalen Geschehen ähnlichen Vorgange.

Es erübrigt sich wohl, hinzuzufügen, dass mit der Verneinung der an die Spitze dieses Abschnittes gesetzten Frage nur gesagt sein will: mit den gegenwärtigen mikroskopischen Mitteln ist es nicht möglich, eine Wirkung der Tötungsart auf die Netzhautganglienzelle festzustellen. Ob eine Wirkung überhaupt statthat, die Frage bleibt natürlich offen!

Obwohl die vorstehenden Versuche dem eigentlichen Thema fernliegen, glaubte ich doch an dieser Stelle darüber berichten zu müssen, indem dieselben auf eine für jegliches Arbeiten nach der Nissl-Methode wichtige Vorfrage die Antwort bringen.

---

2. Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven nach Durchschneidung des letzteren.

Rosow (63) ist wohl der erste, der Versuche über Sehnervendurchschneidung am Kaninchen mitgeteilt hat. Seine Veröffentlichung liegt mehr als 40 Jahre zurück (1864) und leidet daher an der Unvollkommenheit der damaligen mikroskopischen Technik. Hieraus erklärt sich, dass Rosow selbst 39 Tage nach der Operation mit Ausnahme einer Atrophie der Sehnervenausstrahlung noch keine Veränderungen der Retinalelemente beobachten konnte. Von Wert und Interesse ist aber die positive Angabe des Autors, dass nach 142 Tagen der grösste Teil der Nervenfasern noch intakt sei, und dass nach 178 Tagen zwar nur noch wenige Fasern vorhanden, diese aber vollkommen gut erhalten wären.

Vier Jahre später berichtet W. Krause (33) über gleiche Versuche. Schon am zwölften Tage nach der Durchschneidung sah er bei mikroskopischer Untersuchung der frischen Netzhaut in Glaskörperflüssigkeit an sämtlichen Ganglienzellen einzelne Fettkörnchen, die nach drei Wochen in grosser Zahl zu beobachten waren. Um die gleiche Zeit stellte er auch fettige Degeneration in den markhaltigen und marklosen Nervenfasern fest.

Es sei gleich hier erwähnt, dass ich die Angaben W. Krauses (33) von der fettigen Degeneration der Ganglienzellen nach Seh-

nervendurchschneidung nicht habe bestätigen können, wiewohl ich mich aufs peinlichste an die von ihm beobachtete Untersuchungsmethode gehalten hatte. Ja, auch an sorgfältig nach dem Marchi-Verfahren behandelten Material konnte ich selbst in älteren Stadien nach der Durchschneidung nur in einzelnen Ganglienzellen ganz vereinzelte feine Körnchen wahrnehmen, die sich mit Osmiumsäure geschwärzt hatten, die aber deshalb — wie betont sei — noch nicht Fett zu sein brauchen. Es ist nämlich von den Ganglienzellen des Zentralnervensystems bekannt, dass dieselben auf Osmium und Sudan III reagierende Körnchen bzw. Tröpfchen enthalten können, welche jedoch durch Alkohol und Äther nicht extrahierbar, demnach nicht als Fett im üblichen Sinne anzusprechen sind. Die Herkunft und chemische Beschaffenheit dieser Körnchen ist noch umstritten. — Nach meinen Erfahrungen am Kaninchen ist das Vorkommen einer fettigen Degeneration der Netzhautganglienzelle demnach noch nicht sichergestellt.

Die gründlichste Kenntnis von den Folgen der Sehnervendurchschneidung am Kaninchen verdanken wir den klassischen Experimenten Wagenmanns. Hiervon ist einiges Wissenswerte bereits gestreift. Wagenmann (79) führte in Anlehnung an ältere Versuche Lebers (38) eine zweifache Reihe von Durchschneidungen aus: bald zentralwärts vom Eintritt der Zentralgefässe, d. h. mit Schonung der letzteren; bald peripher, also mit gleichzeitiger Aufhebung der Blutcirkulation in der Netzhaut. Der Effekt blieb der gleiche: in beiden Fällen gehe die Entwicklung der Atrophie der Markflügel und die Degeneration der übrigen Netzhautschichten ohne Unterschied vor sich, nur schütze die Zentralarterie die Markflügel vor völligem Zerfall. Wagenmann schliesst hieraus, dass die Cirkulation der Netzhaut für die Ernährung der Nervenfaserschicht nahezu belanglos sei. — Erst drei Wochen nach der Operation setzt nach Wagenmann mikroskopisch nachweisbar die Atrophie der Markflügel ein, und die Ganglienzellen sind um diese Zeit bis auf einige noch ziemlich normal. Nach sechs Monaten sind die Nervenfasern in der Retina ganz verschwunden, aber einzelne Ganglienzellen noch erhalten; die übrigen Schichten fast normal. Im zentralen Optikusende sind nach zwei Monaten keine Nervenfasern mehr vorhanden. — Für die uns interessierenden Fragen erfährt die Bedeutung der Wagenmannschen Untersuchungen insofern eine gewisse Einschränkung, als dieselben bereits 1890 publiziert sind, also zu einer Zeit, wo der Wert der Protoplasmafärbung der Ganglienzellen nach Nissl noch ein vielumstrittener, und wo die Methode

Marchis zum Nachweis der beginnenden Degeneration im Nervenfasermark zwar schon fünf Jahre der Öffentlichkeit übergeben war, aber in der deutschen Literatur noch nicht Eingang gefunden hatte.

Von den Wagenmannschen Befunden wesentlich abweichende Resultate erhielt Colucci (15), der bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen schon acht Tage nach der Optikusresektion schwere Veränderungen in sämtlichen Netzhautschichten beschreibt.

Das Verdienst Hertels (26) ist es, gezeigt zu haben, dass die Resultate Coluccis auf unbeabsichtigte Nebenverletzungen, Durchschneidung von hinteren Ciliararterien, zurückzuführen sind. — Die Untersuchungen Hertels beanspruchen noch deshalb grosses Interesse, weil derselbe den Spätfolgen der Sehnervendurchschneidung besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Nach drei Monaten findet er noch viele wohlerhaltene Ganglienzellen in der Netzhaut. Die Nervenfaserschicht und der bulbäre Optikusstumpf zeigen nur vereinzelte Fasern und auch diese verändert. Dagegen ist das zentrale Stück des Sehnerven in ein feinfibrilläres kernreiches Bindegewebe restlos aufgegangen. Nach fünf bis sechs Monaten war die Schicht der Ganglienzellen und Nervenfasern völlig geschwunden, aber die äusseren Schichten einschliesslich der inneren Körner blieben noch nach anderthalb Jahren ziemlich unverändert erhalten.

v. Michel (52) war der erste, der die Vorgänge in den Ganglienzellen nach Optikusdurchschneidung unter Anwendung der Nisslschen Protoplasmafärbung untersucht hat. Leider finden sich die bezüglichen Beobachtungen nur in einem ganz kurzen Bericht des 12. internationalen medizinischen Kongresses in Moskau (1898) niedergelegt. v. Michel stellte schon am dritten Tage nach der Operation Veränderungen der Ganglienzellen fest, die später in Atrophie und Schwund derselben ausgingen, demnach in ihren Erscheinungen sich ähnlich darstellten, wie es Bach (2) für experimentelle Ablatio retinae beschrieben hat. — In seiner elf Jahre vorher publizierten bekannten Monographie über „Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung" berichtet v. Michel (51) zwar auch schon über die in Rede stehenden Experimente, hat aber damals nur den Folgen derselben für den Sehnerven, nicht der Netzhaut seine Aufmerksamkeit zugewendet. Nach der Sehnervendurchschneidung sowie nach Enucleation des Bulbus sah v. Michel zuerst die dünnkalibrigen Optikusfasern ihr Mark verlieren, während die dickkalibrigen noch lange Zeit erhalten blieben und erst nach etwa sechs Monaten völlig degeneriert gefunden wurden. Ein gänzlicher Schwund der Markfasern fand nur in den

zentralen Partien statt, während in der Peripherie noch feine, auffallend schwachkalibrige Fäserchen angetroffen werden. Die frühesten Stadien, welche dieser Autor mikroskopisch untersucht hatte, waren Kaninchen 46 und 50 Tage nach der Operation. Die Marchi-Methode kam hierbei noch nicht zur Anwendung.

Während v. Michels Untersuchungen vorwiegend die Vorgänge im Sehnerven berücksichtigen, hat umgekehrt Birch-Hirschfeld (9) diese gänzlich beiseite gelassen und sich lediglich auf das Studium der Veränderungen in den Netzhautzellen nach der Methode Nissls beschränkt. Da ich weiter unten auf die Resultate dieses Autors verschiedentlich zurückgreifen werde, halte ich es für zweckmässig, auf dieselben jetzt schon ausführlicher einzugehen, indem ich die bezüglichen Angaben Birch-Hirschfelds (9) über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen wenigstens teilweise wörtlich wiedergebe: „Schon nach 55 Stunden fanden sich beträchtliche Abweichungen von der normalen Struktur. Während in der Netzhaut der normalen Seite die Ganglienzellen mässig reich an scharf begrenzten, peripher gelegenen Chromatinkörpern, ohne Zeichen von Volumänderung, die innere und äussere Körnerschicht wohl erhalten sind, zeigen die Ganglienzellen desjenigen Auges, dessen Sehnerv durchschnitten wurde, das Bild der Chromatolyse mit verwaschen blau gefärbtem Protoplasma und unscharfer Begrenzung der Chromatinschollen. Der Kern ist gross, anscheinend geschwollen, diffus violett gefärbt. . . . . Das Kernkörperchen ist gross, häufig unregelmässig geformt. Die inneren Körner sind klein, chromatinreich, häufig unregelmässig begrenzt, die äusseren Körner rundlich, ohne Zackung, nur teilweise mit Andeutung der normalen Schichtung.

Nach 5, 10 und 15 Tagen sind die Erscheinungen der Chromatolyse, der Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns noch deutlicher ausgesprochen. An Stelle der Nissl-Körper ist nur noch eine dunkelblau gefärbte krümelige, unscharf begrenzte Masse zu erkennen. In andern Zellen fehlt die chromatische Substanz vollständig. Dafür enthält das rötlich gefärbte Protoplasma zahlreiche kleinere und grössere Vakuolen.“ — Es sei gleich hier darauf hingewiesen, dass Birch-Hirschfeld für diese Untersuchungen sich noch der unvollkommenen Fixierung in gesättigter Sublimat-Kochsalzlösung bedient hat, wodurch der Wert seiner Befunde leider eine Einschränkung erfahren muss.

Aus der letzt erschienenen Arbeit Schechmanns (68) sei nur berichtet, dass dieser Autor fünf bis sechs Wochen nach der Unter-

bindung des Sehnerven beim Hunde einmal eine Degeneration der inneren Netzhautschichten einschliesslich der inneren Körner unter Auftreten von Ödem feststellen konnte, dass derselbe ferner teils einen Schwund von Gefässen, teils eine Dickenzunahme ihrer Wandung bei im übrigen normalen Inhalte beobachtet hat.

Ein kurzer Rückblick auf den soeben erstatteten Literaturbericht zeigt, dass die Angaben der verschiedenen Autoren in manchen Punkten nicht unerheblich abweichen. Schon eingangs wurde des Widerspruchs Erwähnung getan bezüglich der grossen Zeitdifferenz in dem Einsetzen der Degeneration von Ganglienzelle und Nervenfaser. Stellen wir die weiteren Extreme gegenüber, so beobachten v. Michel (52) und Birch-Hirschfeld (9) Veränderungen der Ganglienzellen schon zu Beginn des dritten Tages nach der Sehnervendurchschneidung, während Wagenmann (79) diese Zellen noch nach drei Wochen bis auf einige ziemlich normal findet. Birch-Hirschfeld sieht zudem schon nach 55 Stunden Degenerationserscheinungen an den inneren und äusseren Körnern; Wagenmann und Hertel (26) berichten, dass diese Schichten noch nach einem halben Jahr, ja sogar nach Verlauf von anderthalb Jahren fast normales Aussehen bieten. Diese Widersprüche, besonders hinsichtlich des Verhaltens der inneren und äusseren Körnerschicht, können schwerlich allein darauf beruhen, dass bei den Untersuchungen der letzteren Autoren die Nisslsche Methode nicht in Anwendung kam. Denn eine Zellendegeneration, die am dritten Tage zwar nur eben erst durch die spezifische Färbung nachweisbar sein mag, hätte doch in späteren Stadien — da die Ursache des pathologischen Zustandes fortwirkte — noch in andern untrüglichen Degenerationszeichen zum Ausdruck kommen müssen: in Schrumpfung, schlechter Färbbarkeit, Kernschwund und schliesslich Schwund der ganzen Zelle — Vorgängen, die ja auch am Formol-fixierten und Hämatoxylin-Eosin-gefärbten Präparate mit Sicherheit festzustellen sind.

Demnach ergab sich für die eigenen bezüglichen Untersuchungen folgende Fragestellung:

1. Geht die Degeneration der Ganglienzelle in der Tat um einige Wochen dem Zerfall der Nervenfaser vorauf?

2. Macht die Degeneration an der Ganglienzellenschicht Halt oder werden von derselben auch die inneren und äusseren Körner befallen?

Von Interesse erschien ferner die Verfolgung der weiteren, durch die Untersuchungen v. Michels (51) angeregten Fragen:

3. Wenn nach v. Michel im zentralen Optikusstumpf, d. h. bei der ascendierenden Degeneration die dünnkalibrigen Nervenfasern zuerst ihr Mark verlieren, geht vielleicht die descendierende Degeneration im bulbären Optikusabschnitt sowie in der Nervenfaserschicht in umgekehrter Weise vor sich?

4. Gelingt es, experimentell einen Schwund des Ganglion retinae zu erzeugen ohne gleichzeitige Schädigung des Ganglion nervi optici? — und wie verhält sich die ascendierende Degeneration nach Zerstörung der äusseren Netzhautschichten?

Hinsichtlich der Operationstechnik sowie der klinischen Beobachtung der operierten Tiere verdanken wir besonders Wagenmann (79) so ausserordentlich exakte Mitteilungen, dass ich hier nur auf die betreffende Arbeit dieses Autors hinweisen möchte. Einiger neuer Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen habe ich schon früher in einer besonderen kurzen Publikation im LXI. Bande dieses Archivs (72) Erwähnung getan. — Im folgenden verzichte ich deshalb auf eine ausführliche Mitteilung der Versuchsprotokolle. Ich werde mich möglichst auf die Angabe der mikroskopischen Befunde beschränken und nur wo es der besondere Zweck erfordert, auch über das klinische, speziell ophthalmoskopische Verhalten der operierten Tiere einiges berichten.

a. Befunde innerhalb der ersten 6 Tage nach unkomplizierter Sehnervendurchschneidung.

„Unkomplizierte“ Sehnervendurchschneidung möchte ich hier und im folgenden eine solche Optikusdurchschneidung nennen, bei der durch wiederholte und eingehende ophthalmoskopische Untersuchung jegliche Nebenverletzung von Ciliararterien und der Zentralgefässe der Netzhaut sicher ausgeschlossen werden konnte. Die Durchschneidung wurde, wenn nichts anderes berichtet wird, stets unter Lokalanästhesie mit 5 % Kokain etwa 2 bis 4 mm hinter dem Bulbus ausgeführt. — Es wurden derart 6 Kaninchen einseitig operiert und nach Ablauf von 3, 4, zwei Tiere nach 5 und zwei nach 6 Tagen getötet. Bei allen 6 Kaninchen war das ophthalmoskopische Bild 2 bis 4 Stunden vor der Tötung vollkommen normal. Unmittelbar vor dem Exitus wurde absichtlich nicht ophthalmoskopiert, um eine längere intensive Belichtung der Augen mit Rücksicht auf die zu befürchtenden Veränderungen am sogenannten „Hellauge“ zu ver-

meiden. Die Netzhaut zeigte im mikroskopischen Präparate nach 3 Tagen keinerlei Abweichung vom normalen Verhalten. Nach 4 Tagen schienen die Nissl-Schollen des Ganglienzellprotoplasmas etwas schlechter färbbar zu sein, doch war die Differenz gegenüber dem Kontrollauge zu gering, als dass hier mit Sicherheit schon der Beginn einer Degeneration diagnostiziert werden dürfte. — Von den beiden nach 5 Tagen getöteten Kaninchen wurden die unteren Hälften des operierten und des Kontrollauges des einen Tieres in Birch-Hirschfeld-Flüssigkeit fixiert, während die oberen Hälften samt der Papille und den Markflügeln nach der Marchi-Methode behandelt wurden. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war überraschend: die Netzhaut des operierten Auges zeigte an dem in gewöhnlicher Weise fixierten und gefärbten Präparate des unteren Abschnittes in allen Schichten normale Verhältnisse, bis auf leichte Veränderungen in einzelnen Ganglienzellen, während der dem Marchi-Verfahren unterworfene Teil (vgl. Taf. XI, Fig. 1) bereits ausgedehnte Degeneration der Markflügel, von der Papille nach der Peripherie hin abnehmend, erkennen liess, also eine Degeneration, die im ophthalmoskopischen Bilde sich noch in keiner Weise verraten hatte. Bei dem zweiten Kaninchen dieses Stadiums waren ebenfalls die meisten Ganglienzellen unverändert, einzelne jedoch — wie bei dem vorigen Tiere — mit zum Teil krümeligen, teilweise unscharf begrenzten Chromatinschollen im Protoplasmaleib bei intaktem Kern gefunden worden. — Bei den zweien nach 6 Tagen getöteten Tieren war der Befund vollkommen übereinstimmend, obwohl in dem einen Falle der Optikus 4 mm hinter dem Bulbus, in dem andern hart am Foramen opticum (nach dem Verfahren Marenghis[1]) allerdings nicht intrakraniell, sondern intraorbital) durchschnitten worden war: fast sämtliche Ganglienzellen hatten ihre Nissl-Schollen eingebüsst, ihre Kerne erschienen hier und da geschrumpft, zuweilen wie eingekerbt; dagegen war die Zahl dieser Zellen nicht vermindert. Demnach ist die Entfernung der Durchtrennungsstelle des Sehnerven vom Bulbus anscheinend ohne Einfluss auf die Schnelligkeit des Eintritts der Degeneration in den Ganglienzellen. An den übrigen Netzhautschichten waren keine Veränderungen nachweisbar.

Wenn im Vorhergehenden stets berichtet wurde: „die übrigen Schichten der Retina normal", so muss hierbei in Rücksicht gezogen werden, dass wir für die Beurteilung der innersten Schicht mark-

[1]) Archives italiennes de Biologie. Tom. XXXVII. 1902.

loser Nervenfasern in diesen Stadien absolut keinen Anhaltspunkt besitzen, da bisher für die Darstellung derselben weder im normalen noch im pathologischen Zustande eine spezifische Färbung existiert. Die Goldmethode, die für die marklosen Nervenfasern der Hornhaut so Vorzügliches leistet, versagt an der Netzhaut nach meiner durch mehrfache Versuche gestützten Erfahrung vollkommen; und die Darstellung der Achsencylinder nach Kaplan (31) mit Anthracen-Eisengallustinte ist deshalb für unsere Zwecke unbrauchbar, weil bei dieser Methode bekanntermassen nur die Achsencylinder der markhaltigen Fasern gefärbt werden, und zwar nur in dem Teil, wo dieselben mit der Markhülle versehen sind.

Wenden wir uns nunmehr dem Verhalten der Sehnervenstümpfe nach der Durchschneidung zu, so wurden dieselben nach drei Tagen im Marchi-Präparat noch unverändert gefunden, abgesehen davon, dass die Wundflächen ganz vereinzelte Fettkörnchenzellen erkennen liessen. Schon nach vier Tagen jedoch wiesen die Optikusstümpfe — unter Zunahme der Zahl der Fettkörnchenzellen an der Schnittstelle — einzelne degenerierte Nervenfasern auf. Nach fünf Tagen war die Degeneration schon sehr ausgesprochen und — wie gezeigt wurde — descendierend bereits bis zu den periphersten Teilen der Markflügel vorgeschritten. Nach sechs Tagen war der Markzerfall noch merklich stärker. In allen Fällen nahmen feinkalibrige und gröbere Nervenfasern an der Degeneration annähernd gleichen Anteil. Ebenso war ein wesentlicher Unterschied in der Stärke und Art der Veränderungen zwischen dem peripheren und zentralen Nervenstumpf nicht zu beobachten. Nur erschien in den Fällen, wo der Optikus näher am Bulbus durchschnitten war, der degenerative Prozess etwas lebhafter, was jedoch in Anbetracht der Kürze des Stumpfes (etwa 2 mm) sicherlich auf eine direkte Quetschung von Nervenfasern bei der Operation zurückzuführen ist. Übrigens liess sich besonders im zentralen Abschnitt des Sehnerven einwandsfrei feststellen, dass die Veränderungen ascendierend abnehmen. Selbst nach sechs Tagen war im Chiasma noch keine sichere Degeneration nachweisbar. Dieser Befund widerspricht demnach der von mancher Seite gemachten Annahme, dass die Nervenfaser gleichzeitig in ganzer Länge — mikroskopisch sichtbar — der Degeneration anheimfalle.

Resümieren wir nun unsere mikroskopischen Befunde von den ersten sechs Tagen nach der unkomplizierten Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen, so wurden, was die Netzhaut betrifft, alle Schichten intakt gefunden bis auf die Schicht

der Ganglienzellen und Nervenfasern. Nach vier Tagen erschien das Verhalten der Ganglienzellen noch zweifelhaft und erst nach fünf Tagen waren die Erscheinungen der beginnenden Degeneration an einzelnen Zellen kenntlich geworden. Für die Differenz dieser Befunde gegenüber den Mitteilungen Birch-Hirschfelds (9), dass die Ganglienzellen schon 55 Stunden nach der Operation das Bild der Chromatolyse und Kernschwellung darbieten, meine ich in der Unvollkommenheit der damals in Anwendung gebrachten Sublimat-Kochsalzfixierung die Erklärung suchen zu müssen. Doch sei hier noch einer andern Möglichkeit gedacht, deren ich schon deshalb Erwähnung tun möchte, weil derselben meines Erachtens eine prinzipielle Bedeutung zukommt. In einem 1894 gehaltenen Vortrag über „seine Methode zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen" weist Nissl (58) mit Nachdruck auf die Wichtigkeit hin, dass völlig aseptisch operiert werde, und fährt wörtlich fort: „Im Falle dass sich eitrige Entzündungen der Operation anschliessen, können Nervenzellen durch diese Schädlichkeit verändert werden, was zu den grössten Irrtümern führen kann." Nissl erwähnte bei dieser Gelegenheit „den bekannten Befund Forels, der nach Ausreissung des Nervus facialis ein anderes Resultat erhielt, als nach Durchschneidung dieses Nerven, und spricht seine Meinung dahin aus, dass sich in dem einen Falle, bei der Ausreissung nämlich, der Operation eine eitrige Entzündung angeschlossen habe, die rasch zum Zelltod der betroffenen Zellen führte". Die Gefahr einer Eiterung im Verlaufe intraorbitaler Optikusdurchschneidung beim Kaninchen ist zwar so gut wie ausgeschlossen, um so grösser ist dieselbe — wie mich eigene Erfahrung lehrte — bei intrakranieller Operation, selbst wenn man die Kautelen der Asepsis nach bester Möglichkeit gewahrt hat. Birch-Hirschfeld (9) gibt nun ausdrücklich an, dass er bei dem in Rede stehenden Falle die Durchschneidung vom Gehirn aus vorgenommen hatte. Mir scheint also der Einwand durchaus nicht weithergeholt, dass hier vielleicht die Noxe einer Entzündung mitgespielt habe, deren anatomisches Substrat nach 55 Stunden dem Beobachter noch hätte entgangen sein können.

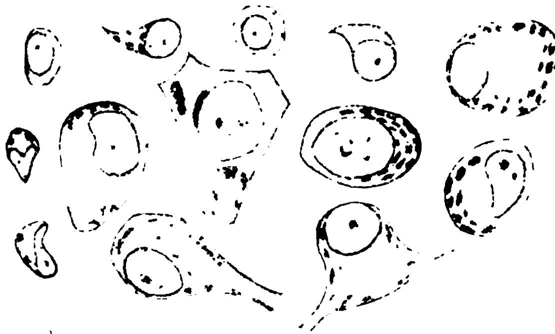
Derartige Fehlerquellen sind mir um so wahrscheinlicher, als Birch-Hirschfeld im Gegensatz zu den meisten andern Autoren und zu meinen eigenen Befunden in so frühem Stadium nach der Durchschneidung des Nervus opticus ausserdem schon beträchtliche Veränderungen in den inneren und äusseren Körnern beschrieben hat. Erwähnt sei schliesslich, dass auch die Angabe einer Kernschwellung in den Ganglienzellen Bedenken erregen muss, da der Kern meist

recht widerstandsfähig zu sein pflegt. So teilt Nissl über seine Ausreissungen des Nervus facialis mit, dass er schon nach 24 Stunden in einzelnen Ganglienzellen des zugehörigen Facialiskerns Veränderungen der chromatischen Protoplasmasubstanz beobachtet habe, dass aber der Zellenkern frühestens am vierten Tage die ersten Zeichen der Degeneration gezeigt hätte.

Im Anschluss daran möchte ich über drei eigene Versuche intrakranieller Optikusdurchschneidung in Kürze berichten, bei denen ein Tier nach 63 Stunden, die beiden andern $4^1/_2$ Tage nach der Operation infolge einer durch Autopsie und mikroskopische Untersuchung festgestellten Meningitis, ausgehend von einer Eiterung an der Optikuswunde, eingegangen waren. Von den beiden Kaninchen des gleichen Stadiums wurden die Augen nur eines Tieres der histologischen Untersuchung unterworfen. Bei dem Kaninchen, das 63 Stunden gelebt hatte, war die Durchschneidung zu andern Zwecken doppelseitig ausgeführt worden. — Bei beiden Tieren zeigten nun sämtliche Netzhautschichten Veränderungen ihrer Zellen, und zwar bot das doppelseitig durchschnittene, schneller ad exitum gelangte Tier die schwereren Degenerationserscheinungen dar. Im älteren der beiden Stadien zeigte das Kontrollauge annähernd die gleichen Veränderungen wie das Auge, dessen Sehnerv durchschnitten war. — Diese Befunde, die im Sinne einer Schädigung der Netzhautelemente durch die Noxe der eitrigen Sehnervenentzündung sprächen, seien registriert, ohne dass dieselben — das möchte ich ausdrücklich betonen — als einwandsfrei gelten können. Denn die Tiere sind in meiner Abwesenheit spontan ad exitum gekommen, und so konnten die Augen leider erst etwa 1 bis 2 Stunden post mortem in Birch-Hirschfeldscher Lösung fixiert werden. Immerhin war es aufgefallen, dass die Veränderungen der Netzhautzellen auch an den inneren und äusseren Körnern beträchtlich schwerer waren, als sie uns als postmortale durch die wertvollen Untersuchungen Birch-Hirschfelds (9) bekannt sind. Schliesslich sei bemerkt, dass in den Nervenfasern des Optikus nach 63 Stunden descendierend noch keine Degeneration vorhanden war, dass dieselbe hingegen nach $4^1/_2$ Tagen stärker erschien, als in dem gleichen Stadium einer unkomplizierten Sehnervendurchschneidung.

Davon abgesehen ist — wie Birch-Hirschfeld selbst verschiedentlich betont hat — die Umgrenzung des normalen Typus der Netzhautganglienzelle gerade beim Kaninchen ausserordentlich schwierig, sehr viel schwieriger als beispielsweise bei den durchschnittlich grösseren

Zellen des Hundes. Grösse und Form der Zellen — Menge und Anordnung der Nissl-Schollen —, Grösse, Form und Struktur des Kerns sind in der normalen Netzhaut des Kaninchens so ausserordentlich schwankend, dass es unter pathologischem Geschehen in der Tat äusserst schwierig, ja mitunter unmöglich ist, zu entscheiden, ob eine bestimmte Zelle physiologischerweise mit einem etwas gebuchteten Kern ausgestattet ist und der Chromatinschollen entbehrt, oder ob dieselbe als Degenerationsform einer früher mit rundem Kern und reichlichen Chromatinschollen versehenen angesprochen werden muss. — Wir besitzen zwar in den Arbeiten Bachs (2), Birch-Hirschfelds (9) u. A. sehr schöne Reproduktionen von normalen Ganglienzellen, doch sind von diesen Autoren leider fast nur die grössten chromatinreichen Zellentypen abgebildet, während mir für experimentelles Arbeiten gerade auch die Kenntnis der kleinen und kleinsten Zellenformen von Wichtigkeit erscheint. Diese Kenntnis wird besser als jede Beschreibung die untenstehende — allerdings schematisierte — Darstellung verschiedener Ganglienzellentypen aus der normalen Netzhaut des Kaninchens vermitteln.



Ganglienzellen aus der normalen Netzhaut des Kaninchens. (Zeiss, homogen. Immersion 1/12. Ap. 1. 30. Okular III.)

Was nun die Degeneration in den Optikusstümpfen betrifft, so haben meine Untersuchungen dank der Anwendung der von Marchi angegebenen Methode der elektiven Färbung der Myelintropfen bisher nicht gekannte Resultate ergeben: schon nach vier Tagen ascendierend und descendierend beginnende Degeneration! — also zu einer Zeit, wo die Veränderungen der Ganglienzellen sehr wenig ausgesprochen sind, ja wo es überhaupt fraglich erscheint, ob hier schon eine Abweichung vom Normalen vorliege. Könnte der Befund einer so raschen descendierenden Degeneration im peripheren Stumpfe selbst wegen seiner Kürze und somit infolge der Möglichkeit einer mechanischen Quetschung der Nervenfasern bei der Operation zweifelhaft sein,

so findet derselbe in der (beschriebenen und abgebildeten vgl. Taf. XI, Fig. 1) vorgeschrittenen Degeneration bis in den periphersten Teil der Markflügel nach fünf Tagen eine unanfechtbare Bestätigung.

Dieses Verhalten steht in scheinbarem Widerspruch mit der von Nissl (56) am Facialiskern und von Anderen an den Spinalganglien nach Ausreissung oder Durchschneidung der zugehörigen Nerven mitgeteilten Beobachtungen. Dieselben haben bekanntlich ziemlich übereinstimmend ergeben, dass bei diesen Versuchen eine Degeneration der Ganglienzellen schon nach 24 Stunden mit Sicherheit zu konstatieren sei durch unbekannte Einflüsse, die Nissl als „primäre Reizung" bezeichnet hat. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Leitungsunterbrechung in diesen Fällen und die Optikusdurchschneidung durchaus nicht als gleichwertige Eingriffe anzusehen sind. Vielmehr entspricht die Leitungsunterbrechung im Sehnerven einer Durchtrennung der hinteren Wurzeln, nach welcher Lugaro (42 und 43), Marinesco (49) u. A. keine Veränderung in den Spinalganglienzellen gefunden haben. Durch die neueren, sehr sorgfältigen Arbeiten Kösters (32) ist jedoch festgestellt, dass eine Degeneration der Zellen zweifellos auch im Anschluss an diesen Eingriff eintritt, allerdings erheblich später als nach Durchschneidung des zugehörigen peripheren Nerven und erst nach 80 Tagen mit Sicherheit nachweisbar.

Demnach bieten meine Befunde durchaus nichts Auffallendes. Es ist im Gegenteil überraschend, dass Veränderungen im Ganglion nervi optici schon so zeitig beobachtet werden. Doch müssen wir uns damit bescheiden, die Tatsachen zu registrieren, da wir noch in vollkommener Unkenntnis darüber sind, ob der hinteren Wurzel für das Spinalganglion die gleiche Rolle zukomme, wie den Optikusfasern für das Ganglion nervi optici.

Die oben gestellte erste Frage muss daher in dem Sinne beantwortet werden, dass die Degeneration der Netzhautganglienzelle nach Sehnervendurchschneidung keineswegs dem Zerfall der Nervenfaser voraufgeht, ja höchstwahrscheinlich erst dann einsetzt, wenn die Degeneration der Nervenfaser descendierend die Ganglienzelle erreicht hat.

b. Befunde in den späteren Stadien nach unkomplizierter Sehnervendurchschneidung.

Da es im folgenden wesentlich nur darauf ankommt, das weitere Schicksal der Netzhaut und des Sehnerven nach der Leitungsunterbrechung im Optikus zu zeigen, darf hier ein Zeitraum ophthalmoskopisch und histologisch differenter Stadien — vom 12. bis zum

195. Tage nach der Operation — zusammenfassend dargestellt werden. Die Mitteilungen stützen sich auf eine Beobachtung an 11 Kaninchen, zwei davon mit doppelseitiger Durchschneidung, so dass im ganzen 13 Augen zur Untersuchung gelangten.

Was vorerst das Verhalten der Kaninchen im allgemeinen betrifft, so ist es geradezu verblüffend, wie wenig sich beiderseitig operierte Tiere von der ersten Stunde an bis mehrere Monate nach der Erblindung in ihrem ganzen Gebahren und Ernährungszustande von den andern unterscheiden. Bei Beobachtung derselben im Stall oder im Freien würde wohl selbst der aufmerksameren Betrachtung die völlige Blindheit entgehen, wenn sich nicht etwa zufällig Gelegenheit böte zu bemerken, wie sehende Tiere im Sonnenlicht häufiger die Lider schliessen, während bei den Blinden die Belichtung eine solche Reaktion natürlich nicht hervorruft.

Die ersten ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Zeichen der Degeneration verraten sich nach etwa 15 Tagen durch eine geringe Atrophie der Markflügel. Dieselben sind leicht verschmälert, ihre peripheren Ausläufer wie abgestutzt und ihre Nervenfasern erscheinen etwas gelichtet. Nach etwa sechs Wochen ist die Markflügelstrahlung oberhalb und unterhalb der Papille gänzlich geschwunden und an ihrer Stelle hat eine starke schwarzbraune Pigmentanhäufung Platz gegriffen, die unmerklich in die normal pigmentierten Partien übergeht. Um diese Zeit pflegt eine Abblassung und Zunahme der physiologischen Excavation der Papille aufzufallen. Nach ungefähr fünf Monaten sind die Markflügel entweder gänzlichem Untergange anheimgefallen oder nur noch als winzige graue kegelförmige Rudimente zu beiden Seiten der Papille erhalten. Die Papille selbst erscheint in diesem Stadium ausgesprochen weiss und ausserordentlich tief excaviert. — Was die Retinalgefässe anlangt, so macht es den Eindruck, als ob dieselben mit zunehmender Atrophie der Markflügel sich verengern und ihre feinere Verästelung teilweise eingebüsst haben.

Im mikroskopischen Bilde fällt etwa vom 12. Tage an eine numerische Abnahme der Ganglienzellen auf, und zwar sind zuerst die kleinen Formen derselben mit relativ schmalem Protoplasmasaum dem Untergange geweiht. An den grösseren Zellen beobachtet man hie und da das Auftreten von anfangs randständiger, später nach dem Kern hin fortschreitender Vakuolenbildung unter gleichzeitiger Vergrösserung des pericellulären Raumes, welcher übrigens an gut fixierten normalen Ganglienzellen nicht nachweisbar ist, ebenso wie die Vakuolisierung des Zellleibes stets nur unter pathologischen Zuständen

dieser Zellen angetroffen wird. — Der Kern zeigt gegenüber dem sechs Tage-Stadium kaum eine Veränderung.

In der folgenden Zeit nimmt die Zahl der Ganglienzellen stetig ab, so dass dieselbe nach etwa 5 Monaten schätzungsweise auf mindestens $^1/_{10}$ reduziert ist, während noch nach 67 Tagen ungefähr $^1/_5$ vorgefunden wurden. In diesem Stadium sind die grossen Formen nahezu vollständig geschwunden. Ganz vereinzelt sieht man noch Zellen von 15 μ Durchmesser, während dieselben in der normalen Kaninchen-Netzhaut 25 μ erreichen können. Die Chromatinschollen sind selbst im Protoplasma der grössten Zellenformen ausserordentlich spärlich, die vorhandenen unscharf begrenzt und schlecht färbbar. Die Kerne stellen den entschieden widerstandsfähigsten Bestandteil der Ganglienzellen dar. Immerhin sind einige Zellen vom Typus der kleinen vorhanden, welche sich kaum von normalen der gleichen Grösse unterscheiden lassen. In dem letzten zur Untersuchung gelangten Stadium von $6^1/_2$ Monaten begegnet man einer normalen Ganglienzelle überhaupt nicht mehr. Der Protoplasmaleib ist auf ein Minimum reduziert, erscheint unregelmässig konturiert, feinkörnig ohne die geringste Andeutung von Nissl-Schollen, jedoch zuweilen noch mit langen Fortsätzen ausgestattet. Der Kern ist stark geschrumpft und bietet infolgedessen die bizarrste Gestalt, erscheint bald keulenförmig, bald polygonal, mitunter von Halbmondform. Dabei ist seine Membran noch scharf gezeichnet und das Kernkörperchen oft wohlerhalten und gut tingierbar, während die übrige chromatische Kernsubstanz krümelig ist und meist nur mit saurem Farbstoff färbbar.

Was die Nervenfaserschicht anlangt, und zwar vorerst die Markflügel, so fallen auch diese einem allmählichen Schwunde anheim, indem schon nach 15 Tagen ihr Zerfall im Marchi-Präparat ausserordentlich weit vorgeschritten ist, also zu einer Zeit, wo ophthalmoskopisch der erste Beginn ihrer Degeneration kenntlich wurde. In den späteren Stadien, nach 5 bis $6^1/_2$ Monaten bilden dieselben eine dünne Lage von fibrillärer Struktur und grossem Zellenreichtum, die nur am Rande der Papille etwas stärker anschwillt. Nach der von Weigert modifizierten van Gieson-Methode nimmt diese Schicht die gelbliche Farbe der Neuroglia an. Es hat den Anschein, wie wenn dieses Gewebe noch einige markhaltige Fasern enthalte. Zuverlässiges vermag ich hierüber nicht zu sagen, da ich wegen der Birch-Hirschfeld-Fixierung der Weigertschen Markscheidenfärbung entraten musste. — Recht schwierig erscheint mir die Beurteilung der marklosen Nervenfasern beim Kaninchen, auf deren Schwund

nur aus dem Heranrücken der Membrana limitans interna an die Ganglienzellenschicht geschlossen werden konnte.

Die übrigen Netzhautschichten zeigten auch in den am längsten beobachteten Stadien keine sichere Abweichung von der Norm. Bezüglich der Zentralgefässe der Netzhaut muss noch hinzugefügt werden, dass für die ophthalmoskopisch festgestellte Verengerung der Hauptstämme und den Schwund der feineren Äste im mikroskopischen Präparate das anatomische Substrat nicht gefunden werden konnte.

Was endlich die descendierende und ascendierende Degeneration in den Optikusstümpfen anlangt, so geht dieselbe anscheinend in gleichem Schritte von statten. Etwa bis zum 40. Tage nach der Operation wurde dieselbe nach der Marchi-Methode, später nach der Weigertschen Markscheidenfärbung untersucht. Es muss hervorgehoben werden, dass bereits am 40. Tage eine lebhafte Resorption zerfallenen Markes eingetreten ist, und dass daher die Marchi-Methode, welche bekanntlich auf einer elektiven Färbung der Myelintröpfchen durch Osmium beruht, schon um diese Zeit zu schweren Irrtümern Anlass geben kann. Betrachtet man beispielsweise die in gleicher Art nach Marchi behandelten zentralen Optikusquerschnitte vom 15. und 40. Tage nach der Sehnervendurchschneidung, so zeigt das jüngere Stadium eine bei weitem stärkere Schwärzung durch Osmium, während tatsächlich die Degeneration in dem 40 Tage-Stadium natürlicherweise erheblich weiter vorgeschritten ist. Diese Erscheinung findet eben in der nach 40 Tagen reichlicheren Resorption des Zerfallsmaterials der Markfasern ihre einfache Erklärung. Färbt man nun die beiden Marchi-Präparate nach der van Gieson-Methode nach, so überzeugt man sich, dass nach 15 Tagen eine nur beginnende Gliawucherung — kenntlich durch die Schwellung der Kerne und das schärfere Hervortreten des Kernkörperchens — vorhanden ist, während dieselbe am 40. Tage schon einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Hier würde also eine Kontrolle durch die Weigertsche Markscheidenfärbung am Platze sein, welche gewissermassen Negativbilder der Nervendegeneration liefert, indem dieselbe nur die erhaltenen Fasern zur Darstellung bringt. — Demnach ist die Anwendung der Marchi-Methode beim Kaninchen eine zeitlich beschränktere als beim Menschen, wo die Erfahrungen der Nervenpathologen lehren, dass man sich dieses Verfahrens noch etwa bis zum 60. Tage der Degeneration mit Erfolg bedienen darf.

Wenn oben gesagt wurde, dass die Degeneration im peripheren und zentralen Optikusstumpf annähernd gleichen Schritt halte, so hat

das nur für die ersten 4 bis 5 Monate Gültigkeit. Nachher bildet der periphere Stumpf einen ganz winzigen Anhang des Bulbus in Form eines grauen, etwas gequollenen Fädchens, welches keine Nervenfasern mehr enthält. Im zentralen Stumpf hingegen konnte noch nach 5 Monaten eine immerhin grössere Anzahl von Nervenfasern nachgewiesen werden. Nach $6^1/_2$ Monaten waren dieselben bis zum Chiasma hin vollständig geschwunden, und erst dieses wieder wies — jedoch in stark reduzierter Menge — nach Weigerts Markscheidenfärbung tingible Fasern auf.

Ein Unterschied im Verhalten der grob- und feinkalibrigen Nervenfasern konnte weder in den Anfangs- noch in den späteren und Endstadien beobachtet werden. Dieselben fallen im peripheren und zentralen Optikusstumpfe i. e. descendierend und ascendierend in gleicher Weise und mit gleichem Anteil der Degeneration anheim. Demnach gelang es nicht, die erwähnte Beobachtung v. Michels (51) zu bestätigen, dass bei der ascendierenden Degeneration die dünnkalibrigen Nervenfasern zuerst ihr Mark verlieren.

Fassen wir ferner die Resultate dieser Beobachtungsreihe hinsichtlich des Verhaltens der Netzhaut zusammen, so hat dieselbe ergeben, dass die Ganglienzellen zwar einem stetigen Untergange entgegengehen, aber noch vereinzelt auch nach dem 6. Monat nachweisbar sind, während das Schicksal der Nervenfaserschicht in diesen Stadien zweifelhaft geblieben war.

Diese Versuche lieferten, was von besonderer Wichtigkeit ist, weiterhin eine Bestätigung der Befunde Wagenmanns (79), dass die inneren und äusseren Körner sowie die Schicht der Stäbchen und Zapfen auch $6^1/_2$ Monate nach der Sehnervendurchschneidung noch keine sicheren Zeichen der Degeneration darbieten.

---

3. Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven nach Durchschneidung eines Teils der Ciliargefässe beim Kaninchen.

Wagenmann (79) war es aufgefallen, dass bei seinen bekannten Versuchen über die Folgen der partiellen Ciliargefässdurchschneidungen für die Retina sämtliche Netzhautschichten einschliesslich der Ganglienzellen einem raschen Zerfall geweiht waren, während die Nervenfaserschicht sich noch lange Zeit ziemlich intakt erhalten

hatte. Wagenmann berichtet hierüber wörtlich: „Am intaktesten hält sich die Nervenfaserschicht. Doch findet man in den äussersten Ausläufern der Markflügel und in den äusseren Schichten der dicken Faserbündel ebenfalls feine Veränderungen, die auf einen Zerfall einzelner Fasern hindeuten. Die Fasern sind stark varikös, zwischen ihnen liegen kleine Klümpchen zerfallener Nervensubstanz, die Bündel sind reduziert. Immerhin sind die Veränderungen im Verhältnis zur Degeneration der übrigen Retina an derselben Stelle so gering, dass z. B. in einem Falle die ziemlich gut erhaltene Nervenfaserschicht direkt dem zum Teil auch degenerierten Pigmentepithel auflag."

Entgegen der bisherigen Anschauung hoffe ich durch meine Versuche über die Folgen der Sehnervendurchschneidung gezeigt zu haben, dass bei der descendierenden Degeneration die Nervenfaser trotz des Zusammenhangs mit ihrer Ganglienzelle mindestens ebenso schnell dem Untergange anheimfällt, wie die ihr zugehörige Zelle selbst. Die Richtigkeit des Wagenmannschen Befundes vorausgesetzt, musste es nun höchst auffallend erscheinen, dass bei der ascendierenden Degeneration der Netzhaut nach Ciliargefässdurchschneidung der Zerfall an den Nervenfasern Halt mache, und dass diese demnach losgelöst von ihrer Ganglienzelle längere Zeit sich forterhalten können.

Deshalb erschienen mir bezügliche Kontrollversuche notwendig. Obwohl die Versuchsreihe insofern lückenhaft ist, als ich nur über relativ späte Stadien berichten kann, dürfte dieselbe doch in der vorliegenden Frage hinreichende Antwort geben.

Die Durchschneidung eines Teils der Ciliargefässe wurde bei 5 Kaninchen und zwar in allen Fällen an beiden Augen ausgeführt. Über diese Befunde sei nur soviel berichtet, als für den in Rede stehenden Gegenstand von Interesse ist.

Versuch I. Mittelgrosses Kaninchen. 31. I. 1905.

Rechtes Auge. Durchschneidung beider Art. ciliar. longae und einiger Art. ciliar. breves.

Linkes Auge. Durchschneidung der temporalen Art. ciliaris longa und mehrerer temporaler Art. ciliares breves.

Schon am folgenden Tage zeigte das rechte Auge eine starke parenchymatöse Hornhauttrübung, so dass mit dem Augenspiegel nur ein schwacher graurötlicher Reflex zu erhalten war. Am 4. II. 1905 beginnende radiäre Hornhautvaskularisation in der ganzen Circumferenz, die sehr schnell die Cornea bis zur Mitte überzogen hatte und schon am 10. II. 1905 sich so weit in Aufhellung befand, dass eine totale Katarakt mit Sicherheit konsta-

tiert werden konnte. Nach 6 Tagen fiel am Bulbus eine starke Herabsetzung der Tension auf, das Auge war breiweich und in seinen Durchmessern entschieden verkleinert; und am 28. II. 1905 erschien dasselbe, ohne noch Zeichen von Entzündung zu bieten, schon ausgesprochen phthisisch. Am 12. V. 1905 war die Phthisis bulbi sehr hochgradig, so dass die Masse des in Celloidin eingebetteten Bulbusdurchschnittes wie folgt waren: vom Hornhautscheitel bis zum hinteren Augenpol 8 mm und in der Ebene des horizontalen Meridians 10 mm.

Das linke Auge war reizlos geblieben; die brechenden Medien klar. Einen Tag nach der Operation wurde ophthalmoskopisch silberweisse Netzhauttrübung in der temporalen Hälfte beobachtet, jedoch erst ungefähr 2 PD nach aussen von der Papille beginnend. In der Folgezeit kam es nach der von Wagenmann so trefflich geschilderten Weise zur Atrophie der getrübten Netzhautpartie unter gleichzeitiger Pigmenteinwanderung in dieselbe, sowie zur Atrophie des temporalen Markflügels. Der am 12. V. 1905 kurz vor Tötung des Tieres erhobene ophthalmoskopische Befund war folgender: in der temporalen Hälfte ausgesprochene Atrophie des Markflügels, auf dem die Gefässe verkürzt und verengt erscheinen. Die Retina zeigt im ganzen temporalen Abschnitt, etwa 2 PD nach aussen von der Papille beginnend, ein grauliches Aussehen und erscheint bei nur mässiger Pigmentwucherung etwas undurchsichtig. — Die übrige Netzhaut vollkommen normal. — Am 12. V. 1905, also 101 Tage nach der Operation, erfolgte die Tötung des Tieres mit Chloroform.

Mikroskopische Untersuchung. Am rechten Auge zeigt die Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt ziemlich starke Ausdehnung und Füllung der Gefässe, während dieselben im vorderen Teile von engem Kaliber sind. Das Gleiche ist bis zu einem gewissen Grade auch am Corpus ciliare und an der Iris zu beobachten. An den Ciliarfortsätzen fällt eine ausgesprochene Atrophie auf, indem dieselben stark verkürzt und nahezu gefässlos erscheinen, während sie normalerweise beim Kaninchen ausserordentlich weite Gefässräume besitzen. — Die Papille springt in den Glaskörper vor, und die Netzhaut ist infolge der rapiden Schrumpfung der Sklera, an der sie keinen Anteil genommen, allenthalben abgehoben und sehr stark gefaltet. Das Vorhandensein eines eiweissreichen, subretinalen Exsudats lässt die Abhebung und Faltung als sicherlich intravital entstandene Prozesse erkennen. Bis auf einen stellenweise ausgesprochenen Zerfall der Stäbchen und Zapfen besonders in ihren Aussengliedern ist in ihrer Struktur nur wenig Veränderung nachweisbar. Es sind vielleicht alle Schichten mit gleichem Anteil etwas atrophisch, doch lassen die äusseren Körner ihre natürliche Zackung, die inneren Körner ein annähernd normales Kernbild erkennen, und die Ganglienzellen sind wohl etwas spärlicher an Zahl, aber in gewöhnlicher Weise mit Nissl-Schollen ausgestattet. Nur an einer wenig umfänglichen Stelle im vorderen Abschnitt sieht man eine totale Atrophie der Netzhaut mit Pigmenteinwanderung.

Der mikroskopische Befund lässt wohl keine andere Deutung zu, als dass die Blutversorgung der Aderhaut trotz des experimentellen Eingriffs erhalten war und dass eine Störung der Cirkulation ledig-

lich im Corpus ciliare, vielleicht auch in der Iris stattgefunden hatte. Die Folge dieser Cirkulationsunterbrechung war die rasch einsetzende Phthisis bulbi, welche interessanterweise für den Zustand der Netzhaut anscheinend ohne jeglichen schädigenden Einfluss geblieben ist. Einen ganz analogen Befund konnte ich bei einem zweiten Kaninchen 59 Tage nach der Ciliargefässdurchschneidung erheben. — Auffallend ist es, dass Wagenmann bei seinen zahlreichen gleichartigen Experimenten dieses Verhalten niemals beobachtet hat, indem derselbe bei Phthisis bulbi in allen Fällen einen raschen und totalen Zerfall der Netzhaut beschreibt. Bei diesen Versuchen muss demnach stets gleichzeitig eine beträchtliche Störung in der Aderhautcirkulation vorhanden gewesen sein.

Dem Verhalten der Retina entsprechend zeigen Optikusquerschnitte, mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt, nur an zwei Stellen stärkere Lichtung der Nervenfaserbündel; der bei weitem grösste Teil der Nervenfasern ist jedoch erhalten.

Am linken Auge beobachtet man, etwa 2 PD nach aussen von der Papille beginnend, eine starke Atrophie der Aderhaut, speziell der Choriocapillaris, bis in die Peripherie hin. In derselben Ausdehnung zeigt die Netzhaut eine nach vorn hin stärker werdende Atrophie: anfänglich nur Verschmälerung der Stäbchen und Zapfen sowie der äusseren Körner, dann allmählicher Schwund derselben, weiter peripher stetige Atrophie bis zum Schwunde der inneren Körner. Schliesslich sieht man im vordersten Abschnitt der äusseren Netzhauthälfte nur noch das unregelmässig gewucherte und teilweise degenerierte Pigmentepithel, und nach innen von ihm, an einzelnen Stellen aber auch deutlich zwischen denselben befindlich und direkt der Lamina vitrea chorioideae aufliegend eine nicht geringe Zahl von Ganglienzellen, die von einer dünnen Lage von Nervenfasern bedeckt sind (vgl. Taf. XIII, Fig. 2). Ganglienzellen und Nervenfasern sind zweifelsohne an Zahl etwas vermindert, dabei sind aber die vorhandenen Ganglienzellen von geradezu auffallender Grösse, ohne jedoch den Eindruck degenerativ geschwollener zu erwecken: ihr Kern ist wohlerhalten und der Protoplasmaleib mit scharf begrenzten, gut färbbaren Chromatinschollen in reicher Menge versehen. Diese Zellen unterscheiden sich in nichts von normalen des gleichen Typus, sind aber eben viel grösser und chromatinreicher als die z. B. an entsprechender Stelle in der normalen nasalen Netzhauthälfte gelegenen.

In Übereinstimmung mit dem Verhalten der Netzhaut zeigte der nach Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Sehnervenquerschnitt nur in der temporalen Hälfte und zwar nur in einem Teil derselben eine stärkere Lichtung seiner Nervenfaserbündel. Vergleicht man diesen Querschnitt mit einem solchen des hochgradig phthisischen rechten Auges, so bietet der letztere einen entschieden etwas ausgedehnteren Schwund der Nervenfasern, doch ist die Differenz nicht gerade sehr sinnfällig, wie man es nach dem makroskopischen Aussehen der beiden Bulbi hätte erwarten sollen.

Kam es bei der Mitteilung dieses Versuches in erster Linie darauf an, einerseits den Zustand der Netzhaut in einem hochgradig phthisischen Auge und anderseits das Verhalten der Ganglienzellen in einem hochgradig degenerierten Netzhautabschnitt lange Zeit nach der Ciliargefässdurchschneidung zu zeigen, so mag der folgende Versuch das schnelle Fortschreiten der ascendierenden Degeneration in der Nervenfaserschicht und ihrer zentralen Fortsetzung bis hinauf in die Tractus optici beleuchten:

Versuch II. Mittelgrosses Kaninchen. 29. VI. 1905. An beiden Augen Durchschneidung der Art. ciliaris longa und einiger Art. ciliares breves nur auf der temporalen Seite. Beide Augen blieben während der ganzen Beobachtung, die sich über 49 Tage erstreckte, reizlos mit klaren brechenden Medien. Das ophthalmoskopische Bild war in den entsprechenden Zeiten nahezu das gleiche wie am linken Auge des ersten Versuchs. Auch hier begannen die Veränderungen erst etwa 2 PD temporal von der Papille. Nur war die Atrophie des temporalen Markflügels zwar deutlich, aber nicht so weit vorgeschritten, wie in den älteren Stadien; dagegen die Pigmentierung des atrophischen Netzhautbezirks stärker als im vorigen Falle. — Am 17. VIII. 1905, also — wie gesagt — nach 49 Tagen wurde das Kaninchen getötet.

Ich beschränke mich auf die Schilderung des mikroskopischen Befundes nur eines und zwar des nach der Marchi-Methode behandelten linken Auges sowie der in gleicher Weise fixierten beiden Nervi optici, des Chiasma und der Tractus optici. Das mikroskopische Verhalten (vgl. Taf. XI, Fig. 3) ist dem ophthalmoskopischen Bilde entsprechend im grossen und ganzen dasselbe, wie es am linken Auge des vorigen Versuchs geschildert wurde, d. h. in der temporalen Hälfte erscheint die Aderhaut und Netzhaut bis etwa 2 PD nach aussen von der Papille annähernd normal, dann folgt ein grosser atrophischer Aderhautbezirk, dem die hochgradig atrophische und stark pigmentierte Netzhaut angelagert ist. Während die Atrophie jedoch bei Versuch I sich bis zur Ora serrata hin erstreckte, zeigt dieses Auge vor der Ora serrata unter der hier wieder blutgefüllten Aderhaut abermals ein Netzhautstück mit Erhaltung sämtlicher Schichten. Was nun den markhaltigen Teil der Nervenfaserschicht anlangt, so bot derselbe in der ganzen temporalen Hälfte ziemlich lebhaften Zerfall der Markscheiden dar, während der nasale Markflügel ebenso wie die ganze innere Netzhauthälfte vollkommen normal erschienen. Eine dem Zustand der Netzhaut aufs genaueste entsprechende Degeneration war am Querschnitt des Sehnerven zu erkennen, d. h. die nasale Hälfte normal und im temporalen Abschnitt ausgiebige Degeneration mit Verschonung zweier wenig umfänglicher peripherer Randteile. Die Degeneration setzte sich in den intrakraniellen Teil des rechten Optikus fort, welcher im Zusammenhang mit dem linken Optikus, dem Chiasma und den beiden Tractus optici auf Längsschnitten untersucht wurde. Man erkennt an diesen Abschnitten der Sehnerven (vgl. Taf. XI, Fig. 4) einen stärkeren Zerfall der Markfasern, der sich nur auf die äusseren etwa $^2/_5$ beschränkt und — unter totaler Kreuzung im Chiasma — eine Fortsetzung der Degeneration bis in die Tractus, wo die zerfallenen Nervenfasern nunmehr nach den inneren Hälften gerückt erscheinen.

Die Präparate zeigen den ganzen Verlauf der ascendierenden Degeneration mit solcher Klarheit, dass dieselben gewissermassen als exemplum crucis für den hohen Wert der Marchi-Methode gelten könnten.

Demnach bewies der I. Versuch unzweideutig, dass eine Erhaltung der Nervenfasern auch in den späten Stadien der partiellen Ciliararteriendurchschneidung — wie zu erwarten war — nur bei gleichzeitigem Fortleben der ihnen zugehörigen Ganglienzellen beobachtet wird. Das numerische Verhältnis von Ganglienzellen und Nervenfasern bleibt auch nach diesem Experimente schätzungsweise dasselbe, wie in der normalen Netzhaut. Der Versuch zeigt ferner, dass es beim Kaninchen auf experimentellem Wege möglich ist, nach Vernichtung des Ganglion retinae das Ganglion nervi optici — in einem allerdings nur teilweise normalen Zustande — isoliert zu erhalten. Warum ein Teil der Zellen und Fasern untergeht, ein anderer erhalten bleibt; welche physiologische Wertigkeit der eine, welche der andere besitzt? — das sind bisher ungeklärte Dinge; nur so viel aber wissen wir, dass nicht etwa — wie man annehmen könnte — die gefässgedeckten Markflügel dem Untergange entrinnen (cf. Versuch II, Marchi-Präparat).

Weiterhin sahen wir, dass eine vom vorderen Bulbusabschnitt infolge Cirkulationsstörung im Corpus ciliare ausgehende hochgradige Phthisis bulbi für die Erhaltung der Netzhaut und des Sehnerven auch nach ziemlich langer Zeit anscheinend ohne Einfluss ist (cf. Versuch I, rechtes Auge). Dieser, meines Wissens zum erstenmal experimentell gewonnene Befund hat bekanntlich zahlreiche Analogien in der Pathologie des menschlichen Auges. Doch hierüber an späterer Stelle!

Der II. Versuch hat dargetan, dass die ascendierende Degeneration der Nervenfasern — wie gleichfalls zu erwarten war — vollkommen den Zustand der Netzhaut widerspiegelt und nach relativ kurzer Zeit bis in die Tractus optici hinein zu verfolgen ist.

So einfach und selbstverständlich, möchte ich sagen, die soeben mitgeteilten Befunde einzeln betrachtet erscheinen, eröffnen dieselben jedoch eine Fülle von Problemen, sobald man sie gegeneinander abwägt. — So schien die Tatsache, dass das Ganglion nervi optici nach Durchschneidung der Ciliargefässe teilweise isoliert erhalten bleiben kann, ein fast zwingender Beweis dafür zu sein, dass beim Kaninchen nicht nur den Gefässen der Aderhaut, sondern auch der Netzhautcirkulation — mindestens vikariierend — eine grosse Be-

deutung für den Bestand der Nervenfasern und Ganglienzellen zukommen müsse. Der zweite eigene Versuch lässt jedoch vermuten, dass die Netzhautgefässe nicht im stande seien, auch nur die Markflügel, denen sie direkt anliegen, selbst für relativ kurze Zeit vor dem Untergange zu retten. Diese beiden Beobachtungen liessen sich durch die Annahme vereinigen, dass beim Kaninchen die Aderhautgefässe alle Schichten ausschliesslich der Nervenfaserschicht, also einschliesslich der Ganglienzellen zu ernähren haben, diese letzteren aber nur zum Teil. Durchschneidung der Aderhautgefässe muss dann zur direkten Atrophie aller dieser Schichten führen und zu ascendierender Degeneration eines Teiles der Nervenfaserschicht und des Optikus. Der von der Aderhautcirkulation unabhängige Teil der Ganglienzellen würde unter dieser (jedoch noch unbewiesenen) Voraussetzung erhalten bleiben können. Allerdings ist es nicht auszuschliessen, dass der Zerfall der Markfasern mit der Cirkulationsstörung in der Aderhaut unmittelbar nichts zu tun hat, sondern nur als Folge der an den äusseren Netzhautschichten beginnenden ascendierenden Degeneration zu betrachten ist. Dabei wäre die Annahme zu machen, dass die ascendierende Degeneration von der descendierenden prinzipiell verschieden sei, da wir ja von letzterer wissen, dass den beiden Netzhautganglien eine hohe gegenseitige Unabhängigkeit zukommt, indem nach der Sehnervendurchschneidung auch in den Spätstadien die Stäbchen und Zapfen sowie die äusseren und inneren Körner intakt gefunden wurden.

Hier spielt vielleicht ein bisher ganz unbekannter Faktor mit, der möglicherweise nicht nur in den Cirkulationsverhältnissen der Membran, sondern in dem nervösen Zusammenhang der Teile untereinander zu suchen ist, — ein Faktor, der es vielleicht auch einmal erklärt, warum nach der unkomplizierten Sehnervendurchschneidung die Ganglienzelle der Netzhaut dem Zelltode anheimfällt?

Wie merkwürdig ist die andere Beobachtung von dem Erhaltenbleiben der abgehobenen und gefalteten Netzhaut in dem hochgradig phthisischen Bulbus! — Abgesehen davon, dass die Schrumpfung des Augapfels ohne Wirkung auf die Retina geblieben war, begegnen wir hier einem zweiten Rätsel in der nicht nur experimentell, sondern durch vielfache Beobachtung bei Verletzung des menschlichen Auges erhärteten Tatsache, dass die Netzhaut eine rapide Degeneration da erleidet, wo die Cirkulation auch nur eines kleinen Ciliargefässes unterbrochen ist, so lange die Membran in ihrem natürlichen Kontakt mit der Aderhaut verbleibt. Verliert hingegen die Netzhaut ihren physiologischen Zusammenhang, so kann dieselbe bei Er-

haltenbleiben der Aderhautcirkulation nicht nur ihre Struktur, sondern, wie gleichfalls tausendfältige Erfahrung am Menschenauge lehrt, auch ihre Funktion in hohem Masse bewahren. Diese Tatsache lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass die Ernährungsbedingungen für die Netzhaut im Falle der ausgiebigen Umspülung von dem subretinalen Exsudat sich günstiger gestalten als bei der geringsten Störung, die in der Cirkulation der Aderhaut und der damit verbundenen Sauerstoffzufuhr auftritt. — Vielleicht ist es weiterer experimenteller Arbeit vorbehalten, diese Probleme ihrer Lösung näherzuführen! — Dass ich selber bereits Versuche nach dieser Richtung aufgenommen habe, möchte ich im folgenden Abschnitt kurz mitteilen, obwohl die Experimente — wie gleich erwähnt sei — bisher sämtlich ihr Ziel verfehlt haben. Vielleicht aber leitet gerade die Kenntnis solcher Fehlversuche andere Mitarbeiter auf einen glücklicheren Weg, vielleicht bewahrt dieselbe jedoch nur vor weiterer vergeblicher Mühe!

---

4. Über die Durchschneidung der Ciliargefässe beim Hunde.

Der am Kaninchen erhobene Befund, dass es nach partieller Durchschneidung der Ciliararterien gelingt, das Ganglion nervi optici — wenigstens teilweise — isoliert zu erhalten, berechtigte a priori zu der Annahme, dass die gleichen Experimente an Tieren mit holangischer Netzhaut weit vollkommenere Resultate geben würden. Hatten nämlich die Wagenmannschen (79) Beobachtungen gezeigt, dass beim Kaninchen das Retinalgefässsystem für die Ernährung der Retina nahezu belanglos ist, hatten ferner meine eigenen Versuche diesen Befunden zum mindesten nicht widersprochen, so ist zwar die Bedeutung der Netzhautcirkulation für holangische Netzhäute noch nicht experimentell geprüft, jedoch ihre hervorragende Wichtigkeit für die Erhaltung und Funktion der Membran durch unzweideutige allgemein bekannte Tatsachen aus der Pathologie des menschlichen Auges über allen Zweifel erhaben. Ich erinnere hier nur an die fast momentan auftretende Amaurose bei Embolie der Arteria centralis retinae und an den ihr rasch folgenden totalen Schwund des von dieser Arterie versorgten Ganglion nervi optici.

Für ein experimentelles Angreifen dieser Frage erschien der Hund als ganz besonders geeignetes Versuchsobjekt, da nach den vorliegenden Angaben sein Netzhautgefässsystem die grösste Ähnlichkeit mit dem des menschlichen Auges besitzt, und da die ophthal-

moskopische Kontrolle des Eingriffs bei diesem Tier in wünschenswerter Weise geübt werden kann.

Bevor die eigenen Befunde über die Folgen der Ciliararterien-Durchschneidung mitgeteilt werden, seien einige Bemerkungen über das Ciliargefässsystem des Hundeauges vorausgeschickt, da die Literatur bezügliche Angaben vermissen lässt und nur über die Cirkulation der Netzhaut dieses Tiers berichtet. — Die folgenden Mitteilungen machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit. — Dieselben stützen sich auf einfache Injektionen mit Berlinerblau, sowie auf Doppelinjektionen mit Berlinerblau und Zinnober-Gelatine-Masse, die von der Arteria carotis communis oder von der Aorta aus sowohl an einigen normalen Tieren als auch zur Kontrolle des experimentellen Eingriffs an einem in der später zu schildernden Weise operierten Hunde ausgeführt wurden.

Das Hundeauge besitzt zwei lange hintere Ciliararterien, eine nasale und eine temporale, die — genau im horizontalen Meridian verlaufend — sich zu beiden Seiten und hart am Foramen sclerae des Sehnerven in die Sklera einsenken und die Membran schräg durchbohren, durch dieselbe bis über den Aequator bulbi hinaus bläulich durchschimmernd. Ferner sind etwa 2—3 relativ dicke kurze hintere Ciliararterien vorhanden, die gleichfalls zu beiden Seiten des Nervus opticus im horizontalen Meridian die Sklera perforieren. Ausserdem treten in die Sklera drei weitere Arterien ein, die Äste der Muskelarterien sind. Die hinterste dieser kommt aus der Arterie des Musculus retractor bulbi und senkt sich ungefähr 3—4 mm nach aussen und unten vom Foramen sclerae in den Augapfel ein. Die beiden andern, eine obere und eine untere vordere Ciliararterie, entspringen aus den die Mm. recti superior bzw. inferior versorgenden Blutgefässen und treten ungefähr 5—6 mm hinter dem Hornhautrande annähernd im vertikalen Meridian in die Sklera ein.

Zwischen den langen und kurzen hinteren Ciliararterien einerseits und den vorderen anderseits bestehen ausgiebige kapillare Anastomosen. Das Abflusssystem ist ähnlich wie beim Menschen: 4 Venae vorticosae, die etwa am Aequator bulbi austreten, und 2—3 kurze hintere Ciliarvenen.

Für die Durchschneidung der Ciliararterien bediente ich mich derselben Technik, welche Marckwort (47) zur experimentellen Läsion des Sehnerven angegeben hat[1]). Unter den üblichen aseptischen Kautelen und in kom-

[1]) Die Schilderung der Operation, soweit dieselbe die Freilegung des Optikus betrifft, geschieht nahezu wörtlich nach Marckwort.

binierter Morphium-Skopolamin-Äther-Narkose wird ein etwa 2 cm langer Hautschnitt vom Canthus externus aus nach hinten und ein wenig nach aufwärts geführt. Das nun zum Vorschein kommende derbe Ligamentum zygomatico-frontale wird mit der Schere gespalten, der dahinter gelegene Musculus frontalis in seiner ganzen Dicke in der Richtung des Hautschnitts mit dem Messer durchtrennt. Es präsentiert sich nun in der Tiefe eine Fascie, welche die Orbita von dem Musculus temporalis trennt, und welche dieselbe Stelle einnimmt wie beim Menschen die Pars orbitalis des Os zygomaticum und die Facies orbitalis des Os sphenoideum. Nach Durchtrennung dieser Fascie in fast horizontaler Richtung gelangt man unmittelbar auf die Aussenseite des Muskeltrichters der Orbita, dringt nunmehr mit Sonde und Pincette zwischen den geraden Augenmuskeln stumpf bis zum Optikus vor, den man alsbald in ziemlicher Ausdehnung freiliegend zu Gesicht bekommt. Jetzt wird der Bulbus mit einem Häkchen oder noch sicherer mit dem Schweiggerschen Enucleations-Doppelhaken nach aussen gezogen, wobei eine Rotation desselben um die sagittale Achse zu vermeiden ist. Denkt man sich die Spitzen der Lidwinkel verbunden, so liegt die temporale Arteria ciliaris longa ca. 2—4 mm unterhalb, die nasale ca. 4—5 mm oberhalb der Verbindungslinie, beide in gleicher Weise von den seitlichen geraden Augenmuskeln bedeckt, die man am zweckmässigsten vor der Freilegung der Arterien durchschneidet. Es gelingt so die äussere lange Ciliararterie in ihrem ganzen Verlaufe vom Optikus an bis über den Aequator bulbi hinaus als bläulich durch die Sklera durchschimmernden Strang zu verfolgen. Dieselbe liegt — wie gesagt — dem Nervus opticus hinten unmittelbar an und durchbohrt schon hart am Sehnerveneintritt die Sklera. Aus diesem Grunde ist eine Unterbindung des Gefässes ohne Verletzung der Optikusscheide nicht möglich. Deshalb muss man sich auf die Durchschneidung der Arterie mit der Schere beschränken. Da aber zuweilen eine stärkere parenchymatöse Blutung aus der Wunde das Gelingen der Operation fraglich lässt, wurde ausserdem in allen Fällen die Arterie in ihrem ganzen Verlaufe durch die Sklera mit einem Starmesser geschlitzt. Gleichzeitig durchtrennt man die kurzen hinteren Ciliararterien, soweit man deren ansichtig wird. — In einem einzigen Falle gelang es mir, von der äusseren Wunde aus durch Einsetzen eines Häkchens in den nasalen Teil der Sklera nahe dem Optikus und durch entsprechende Rotation und Zug des Bulbus nach aussen auch die nasale lange Ciliararterie freizulegen und dieselbe zu durchschneiden und zu schlitzen. Im allgemeinen sucht man dieses Gefäss in der Weise auf, dass man die Conjunctiva und Tenonsche Kapsel nasal in der Richtung des horizontalen Meridians ausgiebig mit der Schere einschneidet, nunmehr in die Wunde den Schweiggerschen Enucleations-Doppelhaken einführt und den Bulbus möglichst nach aussen wälzt. Nach querer Durchtrennung des Musculus rectus internus, der oberhalb der Verbindungslinie der Lidwinkelspitzen zu finden ist, kommt die Arteria ciliaris longa zum Vorschein. Man verfährt jetzt wie bei der temporalen Arterie geschildert. Die Wunden werden durch je 1—2 Conjunctivalsuturen und fortlaufende Hautnaht versorgt.

Die Marckwortsche (47) Modifikation, beim Hautschnitt den äusseren Lidwinkel zu schonen, ist nur dem Geübten anzuempfehlen, da dieselbe die Übersicht erheblich erschweren kann.

Nach diesem Verfahren wurden fünf Hunde operiert, davon einer an beiden Augen:

Versuch I. Durchschneidung beider Art. ciliares longae am linken Auge. Während der 7tägigen Beobachtungszeit war weder unmittelbar nach der Operation noch später die geringste ophthalmoskopische Veränderung wahrzunehmen. Da demnach das Gelingen der Durchschneidungen zweifelhaft erscheinen musste, wurde das Tier getötet und zur Kontrolle eine Arterien- und Veneninjektion ausgeführt. Dieselbe liess unzweideutig erkennen, dass der Effekt der Operation der gewünschte war: die betreffenden Gefässe waren nur bis zur Stelle der Durchschneidung mit Injektionsmasse gefüllt, ein etwa 10 mm langes Stück war vollkommen frei von Zinnober, und erst das peripherste Stück der Arterien zeigte wieder, allerdings nur schwache Füllung. Die Injektionsmasse kann hier nur durch die vorderen Ciliararterien eingedrungen sein. Die Anastomosen zwischen dem hinteren und vorderen Ciliargefässsystem müssen sehr ausgiebig sein, denn das Flächenpräparat der Chorioidea des operierten Auges zeigt weder in der Schicht der groben Gefässe, noch in der Choriocapillaris einen sinnfälligen Unterschied gegenüber dem intakten andern Auge.

Versuch II, III und IV. Durchschneidung beider langen Ciliararterien und der kurzen, soweit man deren habhaft werden konnte. Beobachtungszeit bei zwei Tieren je 30, bei einem 51 Tage. In allen Fällen war das ophthalmoskopische Bild stets normal geblieben. Die mikroskopische Untersuchung ergab in zwei Fällen (ein Hund war 30 Tage nach der Operation entlaufen) absolut normales Verhalten der Aderhaut, Netzhaut und des Optikus.

Versuch V. An beiden Augen Durchschneidung beider langen und mehrerer kurzen Ciliararterien; ausserdem nach vollständiger Circumcision der Conjunctiva (wie zur Enucleation) und Tenotomie sämtlicher geraden Augenmuskeln Durchschneidung der vorderen Ciliararterien, am linken Auge versehentlich auch einer Vena vorticosa. Unmittelbar nach der Operation und im Verlaufe einer 77tägigen Beobachtungszeit ophthalmoskopisch stets normales Verhalten. — Im mikroskopischen Präparat zeigen Aderhaut (auch an depigmentierten Schnitten), Netzhaut und Sehnerv nicht die geringsten Veränderungen.

Dieses Resultat war gänzlich überraschend. Ich glaubte mit den Durchschneidungen das Mass des Erlaubten weit überschritten zu haben und war auf eine akute Phthisis beider Augen gefasst; doch war die Heilung bei aseptischem Wundverlauf eine ausserordentlich schnelle, die Bulbi schon nach wenigen Tagen blass und reizlos.

Der gleiche Versuch ist übrigens schon von Marckwort (47) am Hunde einmal ausgeführt; leider erstreckte sich die Beobachtung nur über 24 Stunden. Der Autor berichtet hierüber ziemlich in Übereinstimmung mit dem von mir geschilderten Befunde: „Während der ersten beiden Stunden nach der Operation ophthalmoskopisch

keine Veränderung; später war die Untersuchung am Operationstage wegen einer Blutung aus den Lidern nicht möglich. Am folgenden Tage verhinderte ein kleines Hyphäma die ophthalmoskopische Untersuchung nicht. Es zeigte sich die Papille gerötet; die Gefässe, Retina und Chorioidea besassen normales Aussehen."

Mit Rücksicht darauf, dass der zuletzt mitgeteilte eigene Versuch der einzige dieser Art ist, und da eine Kontrolle desselben durch Gefässinjektion wegen der beabsichtigten mikroskopischen Untersuchung der Netzhaut und des Sehnerven, an denen wenigstens mikroskopische Veränderungen erwartet wurden, unterblieben war, möchte ich nur mit Reserve den Schluss ziehen: dass einige wenige kurze Ciliararterien im Verein mit der vom Muskelgefäss des Retractor bulbi entspringenden Arterie (nur diese wurden bewusstermassen geschont) nicht nur für die Erhaltung der Aderhautcirkulation, sondern sogar für die Versorgung des vorderen Bulbusabschnittes wenigstens so lange genügen können, als durch Anheilung der Conjunctiva sich neue Gefässverbindungen ausgebildet haben.

Ob man die Cirkulationsstörung noch weiter zu treiben im stande ist, erscheint mir nach den mikroskopischen Präparaten sehr zweifelhaft. Dieselben lassen nämlich erkennen, dass ein Teil der kurzen Ciliararterien dem Optikus so dicht anliegt und so hart an seinem Eintritt in den Bulbus die Sklera durchbohrt, dass eine Durchschneidung oder andersartige Vernichtung dieser Gefässe wohl nur ausnahmsweise ohne gleichzeitige Verletzung des Sehnerven gelingen dürfte. Immerhin bliebe ein solcher Versuch noch übrig. Sollte derselbe fehlschlagen, so verlohnte es sich schon, die ebenso interessante als wichtige Frage nach der Bedeutung der Netzhautcirkulation bei andern geeigneteren Tieren mit holangischer Retina in Angriff zu nehmen.

C. Beiträge zur Kenntnis der ascendierenden Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven („Marchi-Reaktion" und „Marchi-Degeneration") am Menschenauge.

1. Frühstadien.

Die experimentell gewonnene Feststellung, dass nach unkomplizierter Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen die descendierende Degeneration der Nervenfasern — entgegen der bisherigen Anschauung — überaus rasch eintritt und schon am 5. Tage die Peripherie der Markflügel erreicht hat, und dass nach Durch-

schneidung der Ciliararterien bei dem gleichen Tier die ascendierende Degeneration nach relativ kurzer Zeit (49 Tage) bis in die Tractus optici hinein sich verfolgen lässt, forderte dazu auf, dem ersten Beginn degenerativer Veränderungen im Sehnerven bei den verschiedenen pathologischen Prozessen am Menschenauge nachzugehen. — Wenn ich recht orientiert bin, so existieren hierüber in der Literatur nur kurze gelegentliche Angaben, bei denen über das Verhalten des Optikus nur der Vervollständigung des pathologisch-anatomischen Befundes wegen berichtet ist. An systematischen, diesen Gegenstand betreffenden Untersuchungen fehlt es jedoch bisher vollständig, so dass vielleicht selbst ein bescheidener Beitrag willkommen erscheint. — Allerdings möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass Leber (37) vor nunmehr fast 40 Jahren diesen Dingen schon seine Aufmerksamkeit geschenkt hat und trotz der Unvollkommenheit der damaligen Technik zum Nachweis von Frühdegeneration über zwei relativ frühe Stadien der Sehnervendegeneration Mitteilung machen konnte. Der erste Fall betraf eine eitrige Glaskörperinfiltration infolge eines Trauma mit beginnender Phthisis und Netzhautablösung, wo der Sehnerv bereits 5 Wochen nach der Verletzung den Anfang einer Atrophie gezeigt hatte. In einem zweiten ähnlichen Falle war nicht ganz 4 Wochen nach der Verletzung noch nicht mit Sicherheit ein Beginn von Atrophie nachweisbar, obwohl der Sehnerv etwas dünn war.

Wenn seit dieser Mitteilung Lebers trotz der inzwischen gewonnenen glänzenden Bereicherung der Nervenfasertechnik und trotz der gerade in den jüngsten Jahren so regen Arbeit auf ähnlichem Gebiete die in Rede stehende Frage nicht wieder aufgenommen worden war, so dürfen wir den Grund hierfür vielleicht in den Erfahrungen Siegrists (73), Elschnigs (20) und Spühlers (75) suchen. Die Befunde dieser Autoren haben nämlich gelehrt, mit welcher Vorsicht die mikroskopischen Bilder von Enucleationsstümpfen des Optikus, auf deren Untersuchung wir ja fast ausschliesslich angewiesen sind, insonderheit für Degenerationsstudien zu verwerten sind, und wie leicht man durch vorhandene Artefakte schwerem Irrtum anheimfallen kann.

Wenn ich nun von neuem über ähnliche Untersuchungen an durch Enucleation oder durch Orbita-Exenteration gewonnenen Sehnervenstümpfen zu berichten wage und dabei nicht Gefahr zu laufen befürchte, Kunstprodukte als pathologische Veränderungen zu deuten, so danke ich es einmal den wertvollen Vorarbeiten der genannten

Autoren, nicht zuletzt aber auch der grossen Güte des Herrn Prof. Nissl, der mit nicht geringem Zeitopfer Einsicht in meine Präparate genommen und an denselben Kontrolle geübt hat.

Der Mitteilung der eigenen Beobachtungen sei eine Besprechung der Siegristschen Befunde vorausgeschickt.

In einer ausführlichen Arbeit „über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven" hat Siegrist (73) über 80 pathologische Augen berichtet, bei denen er 51 mal, also in über 60 % eigenartige Veränderungen im Sehnerven nachweisen konnte, die in einem fleckweise auftretenden Zerfall von Nervenfaserbündeln und in einer Degeneration derselben bestanden. Die fleckförmigen Herde fanden sich unmittelbar hinter dem Bulbus am Enucleationsstumpf. Bei 11 der Leiche entnommenen Sehnerven von älteren Individuen mit oder ohne Arteriosklerose wurden die gleichen Veränderungen 9 mal beobachtet, also in über 80 % der Fälle. Hier waren dieselben zum Teil an beliebigen Stellen im ganzen Verlaufe, zum Teil aber ausschliesslich im intrakanalikulären Abschnitt des Sehnerven lokalisiert. Die fleckförmigen Herde waren bei Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit schon makroskopisch sichtbar und zeigten im Weigertschen Markscheidenfärbungs-Bilde ein sehr eigenartiges Verhalten und waren auch mit den gebräuchlichen Färbungen (Hämatoxylin-Eosin und van Gieson-Färbung) sowie mit Sudan III und nach der „Marchi-Methode" nachweisbar. Was insbesondere die mit letzterem Verfahren erhaltenen Befunde betrifft, so berichtet Siegrist wörtlich:

„Bald fanden sich im Zentrum von einzelnen Bündeln, bisweilen auch exzentrisch in ihnen, verschieden grosse, runde, ganz scharf begrenzte Partien, die schwarz gefärbt und aus zahlreichen schwarzen Punkten und Kügelchen und schollenartigen Gebilden zusammengesetzt waren. — Bald fanden sich aber solche schwarze Massen jeweilen nur in den Septen[1]), welche die einzelnen, anscheinend normalen Nervenfaserbündel[1]) voneinander trennten, so dass man den Eindruck eines schwarzen Maschenwerks[1]) erhielt, in dessen Maschen die Querschnitte der unveränderten Nervenfaserbündel lagen. — Oft sah man solch schwarzes Material nur die Septenräume zwischen zwei Bündeln und auch noch die angrenzenden Teile der zwei benachbarten Bündel erfüllen[1]), so dass eine schwarz gefärbte Fläche entstand, deren Zentrum dem

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Septenraume, dessen beide Seiten den Randbezirken der an dies Septum grenzenden zwei Bündel entsprachen. Diese schwarzgefärbte Masse kittete so gleichsam zwei Bündel aneinander. Auch in den Maschen der Fuchsschen peripheren Atrophie fanden sich schwarzberandete Schollen und Kugeln.“ — Siegrist teilt weiter mit, dass diese fleckförmigen Herde von fettig degenerierten Nervenfasern sich nicht etwa durch das ganze davon befallene Bündel oder auch nur durch einen grösseren Teil desselben verfolgen lassen, sondern hebt ausdrücklich hervor, was später von seinem Schüler Spühler (75) noch zahlenmässig ergänzt wurde, dass dieselben in der Längsachse des Sehnerven eine nur sehr geringe Ausdehnung besitzen (0,24 bis 0,84 mm).

Die untersuchten 80 Sehnerven stammten von Augen, die vorwiegend an Panophthalmitis, an chronischer Iridocyclitis besonders traumatischer Genese und an malignen intraokularen Tumoren erkrankt waren, von Organen also mit gänzlichem oder nahezu vollständigem Verlust des Sehvermögens. Über das mikroskopische Verhalten der Augen, insonderheit über den Zustand der Netzhaut erfahren wir leider nichts.

Das Auffallende dieser Mitteilungen lag nicht darin, dass in über 60% derart erkrankter Augen degenerative Veränderungen im Optikus nachweisbar waren, musste vielmehr nur in dem Umstande erblickt werden, dass die Sehnerven von beliebig ausgewählten Augen in einem so hohen und von anscheinend gesunden Leichenaugen in einem noch höheren Prozentsatz der Fälle von dieser ungewöhnlichen fleckigen Degenerationsform befallen sein sollten, die in der allgemeinen Nervenpathologie ohne Analogon dastand.

Diese Befunde Siegrists als Artefakte erkannt zu haben, entstanden durch Quetschung des kurzen Optikusstumpfs bei der Enucleation oder durch mechanische Insulte bei der Entnahme des Sehnerven aus der Leiche, ist das Verdienst Elschnigs (20). Es gelang diesem Autor zu zeigen, dass all die mannigfachen Bilder, die uns in der reich illustrierten Abhandlung Siegrists entgegentreten, durch absichtliche Misshandlung des Sehnerven wiederzuerzielen sind. Elschnig kommt daher unter anderem zu dem Schluss, dass in gewöhnlicher Weise bei der Enucleation gewonnene etwa 2 mm lange Sehnervenstümpfe für die histologische Untersuchung ungeeignet seien.

Diese Schlussfolgerung erscheint mir in ihrer Verallgemeinerung zu weitgehend, besonders nachdem wir durch die ausgedehnten Unter-

suchungen der genannten Autoren so gründliche Kenntnis von den wohl charakterisierten Artefakten im Sehnerven erhalten haben. Das Postulat Elschnigs ist meines Erachtens dahin einzuschränken, dass mikroskopische Befunde von durch Enucleation gewonnenen Sehnervenstümpfen nur mit grösster Kritik zu verwerten sind.

Wie dieser Forderung bei den eigenen Untersuchungen entsprochen wurde, davon soll im Folgenden die Rede sein:

Zunächst begnügte ich mich nicht mit der Einsicht in die Arbeiten der genannten Autoren, sondern stellte selbst Kontrollversuche an mehreren der Leiche entnommenen normalen Sehnerven älterer und jüngerer Individuen, sowie an Sehnerven von Schweinen an. Der Nerv wurde jedesmal in drei Teile zerlegt, wovon der eine mit möglichster Schonung in die Fixierflüssigkeit verbracht wurde, der zweite nach leichter Läsion durch mehrfaches Befassen mit den Fingern und der Pincette. Das dritte Stück wurde wiederholt zwischen den Fingern gerollt, gezerrt und gepresst, zudem noch stark mit der Pincette gequetscht. Die Stücke hatten bald eine Länge von 8 mm, bald aber von nur 1—2 mm. Um die Bedingungen der Enucleation möglichst nachzuahmen, wurden ferner die letzteren absichtlich misshandelten Abschnitte bald mit scharfer, bald aber auch mit stumpfer Schere abgetrennt, während das erste Stück stets mit scharfem Rasiermesser entnommen war. Die Schnittfläche wurde bald gerade, bald schräg angelegt. In einem Falle war der Sehnerv vier Stunden post mortem zur Fixierung gelangt, während gewöhnlich bei Entnahme der menschlichen Sehnerven schon 12 bis 24 Stunden und darüber nach dem Tode verflossen waren (cf. Taf. XI, Fig. 5 u. 6).

Zur Fixierung wurde stets 10 % Formol und Müllersche Flüssigkeit (1:2) verwendet. Hierin blieben die Stücke 24 Stunden, wurden darauf für 4 bis 8 Tage in Müllersche Flüssigkeit übertragen und weiterhin für 6 bis 8 Tage auf Glaswolle in reichlicher Menge des mindestens einmal zu wechselnden Marchi-Gemischs (2 Teile Müllersche Flüssigkeit: 1 Teil 1 % Osmiumsäurelösung) verbracht. Hernach 24- bis 48stündiges Auswaschen in Wasser, 24stündiges Härten in mehrfach zu wechselndem Alkohol 96 %, 3stündiges Verweilenlassen in Alcohol absolutus, ebensolange in Äther-Alkohol; 12 Stunden in dünnem, 24 Stunden in dickem Celloidin. — Ausgiessen des Objekts, Nachhärten in 80 % Alkohol, Schneiden und Einschluss der Präparate in Kanadabalsam erfolgte stets an einem und demselben Tage. Diese Prozedur sowie die Alkohol- und Celloidinbehandlung wurde deshalb so beschleunigt, weil dieselben erfahrungsgemäss eine deletäre Wirkung auf Marchi-Material ausüben, und die Originalvorschrift bekanntlich nicht nur die Celloidineinbettung, sondern sogar die Härtung in Alkohol nach Aufenthalt im Marchi-Gemisch untersagt. Schliesslich darf

man ja von einer gleichmässigen Durchtränkung des Gewebes mit Celloidin um so eher absehen, als es bei der Marchi-Methode auf Anfertigung dünner Schnitte nicht ankommt (dieselben dürfen 20 bis 30 μ betragen). — Die Untersuchung erfolgte in Stufenserien, und zwar einesteils auf Querschnitten, dann nach Umlegen (nicht Umbetten!) des Celloidinblocks auf Längsschnitten, wobei die Durchmusterung auch der kleinen Segmente der vor der Fixierung des Nerven mit der Schere schräg angelegten Schnittfläche nicht vernachlässigt wurde.

Einer genaueren Beschreibung der Befunde enthebt mich die obige wörtliche Mitteilung der von Siegrist (73) mit dieser Methode gewonnenen Resultate, kurz gesagt: ich erhielt ganz die gleichen Veränderungen, wie sie dieser Autor geschildert und abgebildet hat, nur nach der Stärke der Läsion wechselnd. Doch ein Kriterium, das sofort an artefizielle Effekte denken lassen muss und das auch auf den Siegristschen Tafeln wiederzufinden ist, sei noch besonders hervorgehoben: einige Nervenfaserbündel fallen schon bei schwacher Vergrösserung durch ein fast homogenes Aussehen auf und zeigen bei starker Vergrösserung einen feinkörnigen Inhalt ohne jegliche Andeutung der Konturen der Nervenfaserquerschnitte; trotz dieser Veränderung gehen dieselben aber keine Schwärzung durch Osmiumsäure ein.

Dabei darf es aber nicht unerwähnt bleiben, dass hie und da auch einmal bei den anscheinend schonend behandelten Sehnervenstücken, besonders an den Randteilen derselben eine Schwärzung der Bündel aufgetreten war. Doch unterscheidet sich diese Schwärzung wesentlich von einer solchen echten Markscheidenzerfalls: man findet bald feine, bald grobe Tropfen und schwärzliche Ringe, die aber nirgends eine Beziehung zum Gewebe, insonderheit zu den Markscheiden erkennen lassen und welche die gleiche Anordnung in den Septenmaschen wie in den Septen und Scheiden des Nerven besitzen. Und lässt wirklich der Querschnitt noch die Frage offen: ob Kunstprodukt, ob echte Degeneration? so geben Längsschnitte fast immer die endgültige Antwort. Wie oben erwähnt, besitzen die fleckenförmigen Herde eine nur geringe Ausdehnung in der Längsachse des Sehnerven, so dass man dieselben auf Längsschnitten mit scharfer Grenze plötzlich absetzen sieht. Ferner erkennt man in denselben nicht die geringste Andeutung des Längsverlaufs der Fasern, sondern auch auf Längsschnitten erscheint die Schwärzung in Form von Tropfen und Ringen.

Anderseits aber kam in einem Falle ein durch Enucleation gewonnener und mit der üblichen Vorsicht behandelter Sehnerven-

stumpf (von 5 mm Länge) zur Untersuchung, wo neben sicheren Kunstprodukten vielleicht auch Degeneration bzw. Reaktion (vgl. unten) der Markscheiden vorhanden war. Die Bilder gingen hier so ineinander über, dass es dahingestellt bleiben musste, ob in demselben wirklich vitale Veränderungen vorlägen oder nicht. Überhaupt kann es im einzelnen oft recht schwierig, ja unmöglich werden, positiv zu entscheiden, ob eine bestimmte Nervenfaser oder selbst ein ganzes Faserbündel echte Degeneration bzw. Reaktion biete oder nicht. Kunstprodukte komplizieren zu oft das mikroskopische Bild. — Um zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen, ist eine grosse Zahl von Schnitten, am besten Quer- und Längsschnitte in Stufenserie erforderlich. Die verschiedensten Umstände können zu Trugschlüssen Anlass geben: ein ungenügendes Eindringen der Osmiumsäure, eine über Erwarten schnelle Resorption der Zerfallsprodukte (cf. Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen S. 265), Niederschläge und andere Artefakte. — Es ist vielleicht nicht überflüssig, bei dieser Gelegenheit an die Worte Nissls (59) zu erinnern, die seiner Abhandlung über die mikroskopische Technik des Nervensystems (Encyklopädie der mikroskopischen Technik, S. 963) entnommen sind: „Die Marchische Methode ist keine Methode für den Anfänger. Denn ihre Ergebnisse sind nicht wie die Degenerationsbilder in Karmin- oder Weigertschen Präparaten aus dem mikroskopischen Schnitte einfach abzulesen, sondern erfordern eine kritische Beurteilung .... Eine ganz besondere Vorsicht ist bei der Beurteilung von Bündeln mit sehr dünnen Markscheiden am Platze, da die Zerfallsprodukte solcher Fasern leicht resorbiert werden."

Es bedarf weiterhin wohl keiner besonderen Erwähnung, dass die Sehnervenstümpfe, über deren mikroskopische Untersuchung ich später berichten werde, nach der Enucleation der Augen mit grösster Vorsicht behandelt wurden. Die Fixierung derselben geschah entweder in Zusammenhang mit dem Bulbus, wobei aber das 10 % Formol und die Müllersche Flüssigkeit nicht im Verhältnis von 1:2, sondern mit Rücksicht auf den Bulbus zu gleichen Teilen gemischt wurden, oder aber nach sofortiger Abtrennung mit einem scharfen Rasiermesser, falls eine andere Fixierung des Augapfels wünschenswert erschien. Die weitere Behandlung der Sehnervenstücke erfolgte nach demselben Verfahren, wie es bei den Kontrollversuchen auseinandergesetzt wurde. Die Schnittflächen und die denselben angrenzenden Abschnitte wurden zwar untersucht, aber nicht

für den im folgenden mitgeteilten mikroskopischen Befund verwertet. Ihre Durchmusterung erwies sich für das sichere Erkennen von Kunstprodukten zuweilen als geradezu unentbehrlich.

Während Siegrist meistenteils nur sehr kurze Stümpfe zur Untersuchung herangezogen hatte, wurde in meinen Fällen bei der Enucleation darauf Bedacht genommen, möglichst lange Sehnervenstücke zu exstirpieren. So hatten dieselben, was später noch im einzelnen angegeben werden soll, eine Länge von mindestens 4 mm, erreichten zuweilen aber eine solche von 10 mm. Die durch Exenteration der Orbita gewonnenen Optici überschritten das letztere Mass natürlich noch erheblich. Dabei wurden die Stücke selbst nach der Fixierung in Formol-Müller und Müllerscher Flüssigkeit — gegen die Vorschrift — zur Marchi-Behandlung nicht in dünne Scheiben zerlegt, weil es mir rationeller erschien, lieber auf ein in allen Teilen gleiches Eindringen der Osmiumsäure zu verzichten, als durch Anlegen mehrerer Schnittflächen vielleicht auch nach der Vorfixierung noch Niederschläge oder sonstige Kunstprodukte zu schaffen. Die Marchische Vorschrift, nur 2—3 mm dicke Scheiben zu fixieren, gilt besonders für das konsistentere und deshalb für Osmium schwerer durchdringliche Gewebe des Zentralorgans, das zudem meist in grösserer Menge zur Verfügung steht und wo durch Einlegen mehrerer Stückchen genügend Kontrolle geübt werden kann.

Das Verfahren Spühlers (75), einen nach seiner Angabe 2,825 mm langen Nervenstumpf noch zu halbieren, um eine Hälfte zur Marchi-Behandlung, die andere für die Weigertsche Markscheidenfärbung vorzubereiten, ist meines Erachtens selbst nach der Vorfixierung nicht statthaft, weil hierbei Quetschungen und Dehiscenzen des Gewebes und somit störende Osmiumniederschläge unvermeidlich sind. Vielmehr bin ich so vorgegangen, dass in den Fällen, wo frische, schätzungsweise bis etwa 60 Tage alte Nervendegeneration angenommen werden konnte, die „Marchi-Methode“ zur Anwendung kam, bei älteren Stadien hingegen nur eine gute Markscheidenfärbung erstrebt wurde. Die Grenze von etwa 60 Tagen für Wahl der einen oder andern Methode entspricht, wie schon an anderer Stelle gelegentlich der Sehnervendurchschneidungsversuche auseinander gesetzt wurde, den Erfahrungen der allgemeinen neurologischen Technik. — Hie und da wurde, wo es der besondere Zweck erforderte, an den nach Marchi vorbehandelten Schnitten noch die Weigertsche Markscheidenfärbung mit mehr oder minder gutem Erfolge nachgeschickt.

Was die im Titel dieses Abschnittes getroffene Unterscheidung zwischen „Marchi-Reaktion“ und „Marchi-Degeneration“ des Sehnerven anlangt, so möchte ich im folgenden mit „Marchi-Reaktion“ solche Veränderungen bezeichnen, die — so viel wir wissen — rückbildungsfähig sind, die aber auch — rein morphologisch betrachtet — den ersten Beginn eines pathologischen und zwar eines degenerativen Vorganges darstellen können. — Von der Netzhaut her sind uns analoge Veränderungen wenigstens zum Teil als physiologische bekannt; — es sei hier nur an die Chromatolyse der Ganglienzellen im Hellauge erinnert. Morphologisch lassen sich jedoch dieselben vorerst nicht von dem Beginn echter Degeneration z. B. der Ganglienzellen in den ersten Stadien der Chininvergiftung unterscheiden.

Am markhaltigen Teil der Sehnervenfasern finden wir — wie gezeigt werden soll — ganz analoge Veränderungen wieder, die durch das Marchi-Verfahren in ähnlicher Weise darstellbar sind wie die Veränderungen in den Ganglienzellen durch die Nisslsche Protoplasmafärbung. Die „Marchi-Degeneration“ ist in ihrem morphologischen Verhalten und ihrer biologischen Bedeutung nach hinreichend erforscht und bekannt. — Ich möchte derselben gegenüberstellen die durch die „Marchi-Reaktion“ angezeigte Veränderung und damit vorerst nur einen rein morphologischen Unterschied zwischen dieser und der Degeneration statuiert haben. Ob dieser morphologischen Unterscheidung auch eine biologische Bedeutung zukommt und welche? — davon soll später die Rede sein. In der neurologischen Literatur habe ich Angaben über die Erscheinung der Marchi-Reaktion vermisst. Doch entnehme ich einer mündlichen Mitteilung des Herrn Prof. Nissl, dass derselben — wie zu erwarten war — auch an anderen Nerven begegnet wird, ohne dass ihr bisher die nötige Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Bei dem Marchi-Verfahren nimmt, wie bekannt, die normale markhaltige Nervenfaser entweder gar keine oder eine nur leicht gelbliche bis grünliche Färbung ihrer Markscheide an. Die Marchi-Degeneration präsentiert sich histologisch als eine elektive Schwarzfärbung durch Osmiumsäure der infolge des Markscheidenzerfalls frei werdenden feinen und gröberen Myelintropfen. Als „Marchi-Reaktion“ sei der Zustand bezeichnet, wo die Nervenfaser noch keinen Zerfall ihrer Markscheide zeigt und wo dieselbe trotzdem eine Reaktion mit der Osmiumsäure eingegangen ist, indem ihre Markscheide bei normaler oder nur mässig veränderter Konfiguration (Quellung) in toto

eine mehr oder minder starke grauschwarze Färbung angenommen hat. Es stellt sich demnach ein Sehnerv, der „Marchi-Reaktion“ erkennen lässt, ähnlich dar wie ein solcher im Weigertschen Markscheidenfärbungsbilde, nur zeigt die Färbung der Markscheide hier den normalen Zustand an, während dieselbe bei Marchi-Behandlung auf irgend welche Veränderung in der Nervenfaser hinweist.

Wollte ich dem ersten mikroskopisch nachweisbaren Beginn der Netzhaut- und Sehnervenveränderungen nachspüren, so musste ich mich naturgemäss fast ausschliesslich an Verletzungsmaterial halten, und nur durch Zufall wurde mir auch ein Bulbus mit relativ frischer Hypopyon-Keratitis in die Hände gespielt. Es dürfte im Interesse der anschaulicheren Darstellung liegen, wenn ich bei Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde den entgegengesetzten Weg einschlage, wie ich ihn bei Beantwortung der in Rede stehenden Frage durch das Tierexperiment genommen. Ich werde mit den schwersten degenerativen Veränderungen beginnen und allmählich zu den leichteren, reparablen übergehen. An den Ganglienzellen wurden stets nur solche Veränderungen notiert, welche auch der mit den Methoden wenig Vertraute nach kurzer Zeit als Abweichungen vom normalen Verhalten der Zellen erkennen würde. Die Protokolle sollen nur das zum Verständnis des Degenerationszustandes in der Netzhaut und im Sehnerven Erforderliche mitteilen.

Beobachtung I. 27jähriger Mann.

Am 25. XI. 1905 Schrotschussverletzung des rechten Auges auf der Jagd. Anfänglich cerebrale Erscheinungen, welche durch das Röntgenbild ihre Aufklärung fanden, indem das Geschoss hinten unterhalb der Schädelbasis gefunden wurde.

Status praesens. 25. XI. 1905. Rechtes Auge. Kleine Skleralwunde mit Irisprolaps, 3 mm nach unten und innen vom Hornhautrande. Vorderkammer ganz mit Blut erfüllt. — Völlige Amaurose. — Abtragen des Prolaps, Naht der Wunde. 26. XI. Mässig starke Chemosis. In den folgenden Tagen blieb die Chemosis bestehen; das Blut in der Vorderkammer resorbierte sich. 15. XII. 1905. Noch immer starke Injektion bei geringer Chemosis. Mehrere hintere Synechien. Bei fokaler Beleuchtung temporal hinter der Linse eine weissliche Masse mit rötlichem Coagulum sichtbar. Ophthalmoskopisch kein rotes Licht erhältlich.

Linkes Auge normal. E. S. = $^5/_5$.

15. XII. 1905. Rechts Enucleatio bulbi. Lebenswarme Fixierung in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit. Der 5 mm lange Optikusstumpf in Formol-Müller (1:2) fixiert und nach Marchi behandelt; derselbe erschien auf dem Querschnitt makroskopisch normal.

Beim Aufschneiden des gehärteten Bulbus sah man die Ausschussperforation direkt in der Macula gelegen.

Mikroskopisch: Grosse subretinale Blutung, die zu einer totalen Netzhautablösung geführt hat. Im vorderen Abschnitt ist auch die allenthalben strotzend mit Blut gefüllte Aderhaut an einer Stelle von ihrer Unterlage abgehoben. In der Maculagegend gefässhaltiges Narbengewebe. Die Retina zeigt bei kolossalem Blutreichtum ihrer Gefässe in allen Schichten mehr oder minder starke Veränderungen, die am ausgesprochensten in den Stäbchen und Zapfen sind. Durchgängig betroffen sind auch die Ganglienzellen und Nervenfasern. Was insbesondere die Ganglienzellen anlangt, so ist ein grosser Teil derselben völlig verschwunden; die vorhandenen zeigen nur vereinzelt noch eine Andeutung von zerfallenen und schlecht färbbaren Nissl-Schollen, während ihr Kern sich durchgängig noch gut erhalten hat. — Die Müllerschen Stützfasern sind stark gewuchert. Das Gewebe der Papille und des Optikus zeigt, abgesehen von vereinzelten polymorphkernigen Leukocyten nichts Besonderes. Zeichen einer Infektion, also stärkere Leukocytenanhäufung, sind nirgends vorhanden; dementsprechend fiel die Weigertsche Bakterienfärbung negativ aus. — Die in vivo so hartnäckige Ciliarinjektion dürfte lediglich durch die starke intraokulare Blutung unterhalten worden sein, möglicherweise durch eine Reizwirkung ihres Eisengehalts.

Der Optikus zeigt auf Quer- und Längsschnitten eine hochgradige Degeneration aller Nervenfaserbündel. In einzelnen Bündeln sieht man sämtliche Markscheiden zerfallen, in andern ist noch eine Zahl von Fasern anscheinend erhalten. Die Degeneration ist am stärksten in einem Randbezirke, der etwa ein Viertel des Optikusquerschnitts einnehmen mag. Über die Topographie dieses Bezirks vermag nichts Sicheres angegeben zu werden, da hier wie bei den folgenden Sehnervenstümpfen zur Vermeidung von Kunstprodukten keine orientierenden Marken angebracht wurden. Es ist jedoch zu vermuten, dass die stark degenerierten Partien dem papillo-makularen Nervenfaserbündel entsprechen. — Die Präparate lassen nirgends für Artefakte charakteristische Veränderungen erkennen (cf. Taf. XII u. XIII, Fig. 7 u. 8).

Der vorliegende Fall beansprucht insofern Interesse, als wir den Zeitpunkt des Beginns der Degeneration zuverlässig kennen. Nach der Art der Verletzung, die zu einer gänzlichen Zerstörung der Macula lutea, begleitet von sofortiger Amaurose, geführt hat, unterliegt es keinem Zweifel, dass die Netzhaut- und Sehnervenveränderungen unmittelbar nach dem Trauma eingesetzt haben; die Enucleation des Bulbus folgte demselben um 20 Tage. — Eine direkte Verletzung des Sehnerven, etwa in seinem intrakraniellen Abschnitt, ist nach der aus dem Verhältnis der Lage von Einschuss- und Ausschussöffnung ersichtlichen Richtung des Schusses und dem durch das Röntgenbild ermittelten Sitz des Projektils sowie in Anbetracht des weiteren unkomplizierten Verlaufs — der Verletzte befindet sich noch in unserer Beobachtung — mit voller Sicherheit auszuschliessen. — Was hier die sofortige Amaurose verursacht hat, bleibt unentschieden. Die

Zerstörung der Macula lutea reicht hierfür nicht aus. Möglicherweise ist der Funktionsverlust der ganzen Netzhaut auf eine durch das Geschoss bedingte Art von Commotio, vielleicht auch auf die grosse intraokulare Blutung zurückzuführen.

Wir resumieren: Nach 20 Tagen ist die Degeneration ascendierend in den Sehnerven eingetreten; seine Fasern befinden sich auf der Höhe des Markscheidenzerfalls.

Beobachtung II. 71jähriger Mann.

Seit 24. August 1905 erste Erscheinungen von Entzündung an dem bis dahin angeblich gesunden rechten Auge ohne nachweisbare Ursache. Am 1. September 1905 Aufnahme in unsere Klinik; bis dahin ohne Behandlung geblieben.

Status praesens. Rechts. Mässig starke Chemosis. Schweres, fast über die ganze Hornhaut verbreitetes Ulcus serpens mit Hypopyon bis zum unteren Pupillarrande. Pupille durch eine ziemlich dicke fibrinös-eitrige Membran verlegt. Lichtschein = niederste Lampe, Projektion nach allen Seiten richtig.

Ord.: Ausgiebige Kauterisation. Dieselbe muss wegen frischer Infiltrate an den folgenden Tagen wiederholt werden, ausserdem wurde die Spaltung des Geschwürs nach Saemisch ausgeführt. Trotzdem stellten sich am 7. IX. 1905 die ersten Erscheinungen einer Panophthalmitis ein. Am 9. IX. Lichtschein = niederste Lampe; Projektion wurde zum erstenmal nach allen Richtungen falsch gefunden. Am 16. bis 18. IX. 1905 Lichtschein = höchste Lampe. Projektion falsch. Wegen zunehmender Panophthalmitis bei sinkendem Lichtschein wurde am 18. IX. 1905 die Enucleation des Bulbus ausgeführt.

Linkes Auge reizlos. Cataracta incipiens. Ophthalmoskopisch normal. E. S. = $^5/_{15}$.

Bei der Enucleation platzt die Cornea und der Bulbus collabiert. Lebenswarme Fixierung in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit. Vom Sehnerv ein 10 mm langes Stück exstirpiert; derselbe erscheint makroskopisch auf dem Querschnitt nach Farbe, Form und Umfang normal. Behandlung nach Marchi.

Mikroskopisch: Horizontalschnitte durch den Bulbus zeigen eine starke Eiterzelleninfiltration der Conjunctiva, der Cornea — soweit dieselbe erhalten — und der Sklera im vorderen Abschnitt. Die Vorderkammer ist mit zellreichem fibrinösen Exsudat erfüllt. Der ganze Uvealtractus weist stark erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe auf; ausserdem teils diffuse, teils herdförmige Eiterzelleninfiltration. Glaskörper, nur im vorderen Bulbusabschnitt nachweisbar, erscheint stark degeneriert; er besteht aus dichten, stark welligen Fibrillen, die von netzförmig angeordneten Fibrinfäden durchsetzt werden; dazwischen nur sehr vereinzelte Eiterzellen und rote Blutkörperchen.

Retina, durch ein hämorrhagisches Exsudat allenthalben von ihrer Unterlage abgehoben und stark gefaltet, füllt den hinteren Bulbusabschnitt aus. Dass die Ablösung schon im Leben vorhanden war, lässt sich aus

den zahlreichen Degenerationsformen der roten Blutkörperchen im subretinalen Exsudat nachweisen; dagegen bleibt Ausdehnung und Form der Ablatio zweifelhaft, da der Bulbus, wie erwähnt, bei der Enucleation geborsten, und möglicherweise Blut von aussen hineingeflossen war. Von den Netzhautschichten sind die Stäbchen und Zapfen am stärksten verändert und nur an einigen wenig umfänglichen Stellen noch unversehrt; fast überall haben dieselben ihre Aussenglieder eingebüsst, die Innenglieder sind auch auf weite Strecken zertrümmert; an einer Stelle sind die Stäbchen und Zapfen von der Limitans externa völlig losgelöst und liegen als langes Band mitten in dem subretinalen Exsudat. Ein Teil der äusseren Körner ist degeneriert, die Körner erscheinen geschrumpft, diffus und dunkel gefärbt, pycnotisch. Die inneren Körner sind nur wenig verändert; sie bieten Zerfall der Lininfäden. Die Ganglienzellen sind anscheinend in gewöhnlicher Zahl vorhanden; ihr Kern ist meistenteils von normaler Form, zeigt aber gleichfalls statt der Lininfäden nur dunkelgefärbte winzige Bröckel. Der Protoplasmaleib ist in einzelnen stark vakuolisiert, in allen Zellen weist er jedoch einen hochgradigen Schwund der Chromatinschollen auf derart, dass man dieselben schlecht gefärbt und in einfacher, höchstens doppelter Lage am Rande gelegen sieht. Die Nervenfaserschicht bietet im van Gieson-Präparat nichts Besonderes. Die Papille ist etwas geschwollen, in ihren Septen treten einzelne polymorphkernige Leukocyten auf; der gleiche Befund in den Bindegewebsbalken des Optikusstumpfes.

Optikus, nach Marchi behandelt, weist hochgradige Degeneration auf, einige wenige Bündel zeigen Zerfall aller Nervenfasern; in den meisten sind jedoch noch Fasern erhalten. In der Minderzahl der Bündel überwiegen anscheinend noch intakte Fasern. Gerade an solchen Stellen fällt es auf, dass die beim Menschen weit weniger zahlreichen grobkalibrigen Fasern vorwiegend degeneriert sind. Neben der Degeneration sieht man eine gewisse Zahl von Fasern, welche die Marchi-Reaktion eingegangen sind. — Wie Längsschnitte zeigen, betrifft der Markscheidenzerfall das ganze exstirpierte Optikusstück.

Trotz schonender Behandlung einzelne fleckenförmige Artefakte.

Die Bakterienfärbung nach Weigert ergibt an einer Stelle des Geschwürsgrundes spärliche Diplocokken, die wohl als Fränkelsche Pneumocokken anzusprechen sind.

Fassen wir den Befund, soweit derselbe für das Verständnis der Degeneration von Netzhaut und Sehnerv von Interesse ist, zusammen, so kommen zwei Faktoren als unmittelbare Ursache der Veränderungen in Frage: die Netzhautablösung und eine toxische Wirkung von seiten der Bakterien. Die Ablatio, die wir uns wohl als durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers entstanden zu denken haben, führt erfahrungsgemäss innerhalb weniger Tage nicht zu einer so hochgradigen Alteration der Stäbchen und Zapfen, wie wir derselben hier begegnet sind. Jedenfalls war wohl hierfür die toxische Wirkung das ausschlaggebende Moment, ausschlaggebend auch für die Ver-

änderungen in den andern Netzhautschichten. — Die nahezu erloschene Funktion des Auges dürfte wohl in erster Linie auf den Zerfall der Stäbchen und Zapfen zu beziehen sein.

Von den ersten entzündlichen Erscheinungen am Bulbus bis zur Enucleation sind 25 Tage verflossen, davon war in den ersten 15 Tagen die Funktion vollkommen normal geblieben. Wohin der Beginn der Netzhaut- und Sehnervendegeneration zu verlegen ist, muss unentschieden gelassen werden; möglicherweise — wie noch gezeigt werden soll — schon in die ersten Tage des entzündlichen Prozesses. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, hätten wir im vorliegenden Falle das gleiche Stadium ascendierender Degeneration vor uns, wie in der ersten Beobachtung; jedenfalls war hier wie dort der Zustand im Sehnerven der gleiche: Höhe des Markscheidenzerfalls.

Beobachtung III. 28jähriger Mann.

Am 13. November 1905 suchte Patient die Ambulanz unserer Klinik auf mit der Angabe, dass er sich am 15. Oktober 1905 beim Behauen eines Dampfcylinders mit dem Stahlmeissel eine Verletzung des rechten Auges zugezogen habe. Er sei bisher von einem Spezialarzt mit Tropfen und Umschlägen behandelt.

13. XI. Status praesens. Rechtes Auge. Starke Ciliarinjektion. Kleine verheilte Hornhautnarbe. Eiteriges Exsudat in der Pupille; hintere Synechien. Katarakt. Kein rotes Licht aus dem Fundus zu erhalten. Am Sideroskop Ausschlag bis 40°. Lichtschein = niedere bis mittlere Lampe. Projektion nur nach aussen und oben richtig. Linkes Auge normal. $+ 0,5$ D. S. $= \frac{5}{7,5}$.

Da bereits vier Wochen nach der Verletzung verflossen waren, wurde dem Patienten mit Rücksicht auf die Gefahr der sympathischen Entzündung der Rat zur Enucleation erteilt; dieselbe wurde am 15. November 1905 von dem behandelnden Arzte ausgeführt, dessen Liebenswürdigkeit ich den Bulbus verdanke.

Bulbus und ein 2 mm langer Sehnervenstumpf in toto in Formol-Müllerscher Flüssigkeit behandelt. Nach vollendeter Fixierung wird der Optikus samt Papillengegend (mit Rücksicht auf die Kürze des Stumpfes) herausgeschnitten und nach Marchi weiterbehandelt. — Ein Äquatorialschnitt durch den Bulbus zeigt hinter der Linse in fibrinös eitriges Exsudat gehüllt einen 5 mm langen dünnen Eisensplitter.

Mikroskopisch: Linsenabszess; mässige diffuse Eiterzelleninfiltration der Iris und des vorderen Abschnitts des Corpus ciliare. In der nächsten und weiteren Umgebung des Fremdkörpers herdförmige Eiterzellenanhäufung im Ciliarkörper und in der Aderhaut, die stellenweise dicke, die Gefässe umhüllende Mäntel bildet. Geringe Eiterzellenanhäufung auf der Oberfläche der Retina und in den inneren Schichten derselben, die Gefässe einscheidend. Sämtliche Netzhautschichten erscheinen rarefiziert; Stäbchen und Zapfen vollkommen zerfallen; äussere und innere Körner noch relativ am besten

erhalten. Die Ganglienzellen zeigen nahezu vollständigen Schwund der Chromatinschollen; nur an einzelnen sind dieselben als peripherer Saum eben angedeutet; ausserdem ist ihr Protoplasma besonders am Rande stark vakuolisiert. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind so ausgesprochen, dass dieselben trotz der Fixierung in Formol-Müller mit genügender Deutlichkeit hervortreten.

Optikus zeigt auf einer bis zur Lamina cribrosa geführten Querschnittserie mässig starken Zerfall der Markscheiden. Trotz der Kürze des Stumpfes sind in den Schnitten kaum Niederschläge oder sonstige Kunstprodukte nachweisbar.

Ein Vergleich dieses Falles mit den bisher mitgeteilten lehrt, dass die Stärke der ascendierenden Degeneration im Sehnerven in vollem Einklang steht mit der Funktion des Organs zur Zeit der Enucleation. Entsprechend der besseren Funktion sind die Veränderungen noch weniger weit vorgeschritten als in der I. und II. Beobachtung.

Beobachtung IV. $7^1/_2$ jähriger Knabe.

Am 30. Juli 1905. Verletzung des bisher angeblich völlig gesunden rechten Auges durch eine Schere. Am 3. August 1905 Aufnahme in unsere Klinik: R. Ciliarinjektion; diffuse Hornhauttrübung, ausgehend von einer etwa 3 mm langen Wunde, aus welcher etwas Iris und Corpus vitreum prolabiert; Hypopyon; frische traumatische Katarakt. Lichtschein = niederste Lampe; Projektion nach allen Richtungen gut. — Prolapsabtragung. — Trotz üblicher Behandlung dauert der Reizzustand fort; Linsenmassen anscheinend in starker Quellung: Druckerhöhung. Bei Versuch nach Erweiterung der Wunde einen Teil der Linsenmassen zu extrahieren, wird nur sehr wenig herausgefördert. — 21. August 1905. Lichtschein = niedere Lampe; Projektion nach allen Richtungen falsch; andauernder Reizzustand, Druckerhöhung; deshalb Enucleation des Bulbus.

Linkes Auge normal E. S. $= \frac{6}{6}$.

Rechter Bulbus mit einem 9 mm langen Stück Sehnerven lebensfrisch in Formol-Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Der Optikus, der auf dem Querschnitt makroskopisch normal erscheint, wird nach der Marchi-Methode weiter behandelt.

Mikroskopisch: Horizontalschnitte durch den Bulbus zeigen, dass die Entzündung sich auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt hat. Die Hornhautwunde ist durch organisiertes, zellreiches Exsudat verschlossen, das sich nach hinten verbreitert und bis in die Gegend der in zwei Teile gespaltenen Linse, dieselben verbindend, fortsetzt. Iris und die vorderen Teile der Ciliarfortsätze reichlich von Eiterzellen durchsetzt; desgleichen sind Eiterzellen an der Hinterfläche der Linse und an der Oberfläche des Corpus ciliare zu finden, ohne dass dieses selbst wesentlich infiltriert wäre. Der übrige Glaskörper ist frei von Exsudat. Die Aderhaut zeigt keine Veränderungen. — Bemerkenswert ist der Befund an der Netzhaut und an

der Papille. Während die äusseren Schichten der Retina bis zu der inneren plexiformen Schicht, abgesehen von einer stumpfwinkeligen Abbiegung der Stäbchen- und Zapfen-Aussenglieder gegen die Innenglieder, anscheinend unverändert sind, erweist sich das Protoplasma der meisten Ganglienzellen als mehr oder minder stark vakuolisiert und der chromatischen Substanz beraubt. Obwohl in diesem Falle das Formol-Müller-Gemisch in Anwendung kam, erscheinen mir doch die erwähnten Veränderungen der Ganglienzellen so sinnfällig, dass ich trotz der unzweckmässigen Fixierung zuverlässig darüber berichten zu können glaube. Die Zahl dieser Zellen ist anscheinend nicht vermindert, insbesondere sind dieselben in der Maculagegend — wie gewöhnlich — in mehrfachen Schichten anzutreffen. Die Nervenfaserschicht ist ausgesprochen atrophisch, die Nervenfasern liegen dicht zusammengedrängt und — was das auffallendste — die Papille ist total excaviert, von Muldenform; dementsprechend sind die Retinalgefässe an den Rand gedrängt und die Lamina cribrosa ist mit einem nach hinten konvexen Bogen zurückgewichen. Am mikroskopischen Schnitt misst die Excavation an ihrer tiefsten Stelle etwa 1 mm. Bemerkenswert ist noch, dass die Nervenfasern am Rande und Grunde der Excavation ganz besonders dicht liegen und dass die Netzhaut temporal ein wenig in die Excavation herabsteigt. Vor der Lamina cribrosa sind vereinzelte feine Spalten im Sehnerven vorhanden, dagegen zeigt der Optikus hinter der Lamina cribrosa im van Gieson-Präparat keine Abweichung von der Norm. Die Weigertsche Bakterien-Färbung fiel negativ aus.

Optikus, nach Marchi behandelt, zeigt mässig reichliche Degeneration, vorwiegend aber Osmium-Reaktion der Markfasern. Die Degeneration und Reaktion beschränkt sich fast ausschliesslich auf die eine Hälfte des Querschnitts, was höchst wahrscheinlich nur auf ein ungleichmässiges Eindringen der Osmiumsäure zurückzuführen ist. Die Veränderungen sind durch die ganze Länge des exstirpierten Stücks zu verfolgen. Genauere Angaben über die Ausdehnung des Prozesses in den einzelnen Bündeln vermag ich nicht zu machen, da das Vorhandensein reichlicher Niederschläge neben „fleckenförmig auftretenden Artefakten", die sich gleichfalls tiefschwarz gefärbt haben, die Beurteilung erschwert.

Die soeben mitgeteilte Beobachtung will mir in mehrfacher Beziehung höchst bemerkenswert erscheinen, bemerkenswert aber vor allem durch das überaus frühzeitige Auftreten der glaukomatösen Excavation. — Da nach der Anamnese das Auge bis zur Verletzung völlig gesund war, bleibt für die Entstehung der Excavation keine andere Erklärung übrig, als dass die Quellung der Linsenmassen und die damit verbundene Drucksteigerung hier innerhalb von drei Wochen (zwischen Verletzung und Enucleation liegen genau 22 Tage) — zumal an einem dehnungsfähigen jugendlichen Auge — eine Ausbuchtung der Papille herbeigeführt hat. — Um vorweg dem Einwand zu begegnen, es könne die Anamnese bezüglich des Zustandes des Auges vor dem Trauma unzuverlässig

gewesen sein und die Verletzung ein vielleicht schon glaukomatös erkranktes Organ getroffen haben, wurde eine Nachbehandlung der Optikusschnitte mit der Weigertschen Markscheidenfärbung vorgenommen. Es zeigte sich nun, dass der Sehnerv keine älteren (in andern Fällen konnten solche nach dem gleichen Verfahren noch nachgewiesen werden), sondern nur die beschriebenen frischen, nach der Marchi-Methode festgestellten Veränderungen darbot. — Demnach ist meines Erachtens eine ältere glaukomatöse Excavation — unabhängig von der Verletzung — mit voller Sicherheit auszuschliessen, da eine solche zweifellos auch schon zu älteren, mit der Weigertschen Markscheidenfärbung darstellbaren degenerativen Prozessen im Sehnerven geführt haben müsste. — Hinzufügen möchte ich noch, dass eine Höhlenbildung im Optikus im Schnabelschen Sinne nicht nachweisbar war.

Aber noch in anderer Beziehung verdient der Fall volle Aufmerksamkeit. Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich um einen auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkten Entzündungsprozess, ohne irgendwelche Zeichen einer sympathisierenden Aderhauterkrankung, wie wir sie durch die jüngste Fuchssche (24) Arbeit kennen gelernt haben. Der andauernde Reizzustand und die sinkende Funktion hatten das Signal zur Enucleation gegeben. Dieselben liessen eine eitrige Glaskörperinfiltration oder Netzhautablösung vermuten. Nichts hiervon! — Tatsächlich war das Auge für seinen Träger keine Gefahr.

Ob die Drucksteigerung allein ausreicht, die geschilderten Veränderungen in den Netzhautganglienzellen und im Sehnerven sowie das damit verbundene Sinken der Funktion des Organs (Lichtschein = niedere [nicht niederste] Lampe. Projektion falsch) zu erklären, dürfte zweifelhaft sein. Vielleicht konkurriert auch hier dieses Moment mit einer toxischen Wirkung von seiten der Bakterien; nicht unwahrscheinlich ist es sogar, dass die letztere allein ausschlaggebend war. Was zu dieser Annahme berechtigt, soll durch Mitteilung anderer Beobachtungen erläutert werden.

Wir haben demnach im vorliegenden Falle als wahrscheinliche Ursache der sinkenden Funktion einen für den Bestand des Augapfels — wenigstens seiner äusseren Form nach — relativ gutartigen Faktor kennen gelernt, die toxische Wirkung der Bakterien auf die Ganglienzellen. Dieselbe führte zu einer sekundären ascendierenden Degeneration der Nervenfasern, welche schon nach 22 Tagen durch die ganze Länge des exstirpierten Optikusstumpfes zu verfolgen war.

Beobachtung V. 20jähriger Mann.

22. XII. 1905. Eisensplitterverletzung des linken Auges; am gleichen Tage Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens. Linkes Auge. Nasal oben nahe am Limbus 2 mm lange perforierende Skleralwunde. Cornea und Linse klar. Ophthalmoskopisch aussen unten grosser silberglänzender Fremdkörper auf der Retina. Papille und Macula durch flottierende Blutcoagula verschleiert. Visus: Links = Fingerzählen in $1 \frac{1}{2}$ m.

Operation: Nach Erweiterung der Skleralwunde gelingt es, den Eisensplitter glatt und ohne Komplikation zu extrahieren. 24. XII. Chemosis. Starke Sekretion. Ophthalmoskopisch mehrere kleine gelbliche Herde in der Retina, die in grösserer Zahl in der Nähe des ursprünglichen Fremdkörperbettes nachweisbar sind. Ord.: Atropin, warme Umschläge, Quecksilberinunktionskur. 30. XII. Pupille unregelmässig erweitert. Ophthalmoskopisch nur grauweisser Reflex. Lichtschein = niedere Lampe; Projektion gut. 5. I. 1906. Anhaltender Reizzustand. Lichtschein = niedere Lampe; Projektion falsch. 8. I. 1906. Status idem. Lichtschein = niedere Lampe. Projektion heute nach allen Richtungen prompt angegeben. 10. I. 1906. Funktion wie sub 8. I. Mit Rücksicht auf die hartnäckige Chemosis und die Glaskörperinfiltration wird die Enucleatio bulbi ausgeführt.

Rechtes Auge normal; E. S. = $^5/_5$.

Bulbus in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert. Der 9 mm lange, makroskopisch normal erscheinende Optikusstumpf nach Marchi behandelt.

Mikroskopisch: Horizontalschnitte durch den Bulbus zeigen, dass die Skleralwunde, welche gleichzeitig das Corpus ciliare an der Stelle seiner grössten Dicke durchsetzt hat, bereits durch neugebildetes fibrilläres Bindegewebe ausgefüllt ist. Dasselbe setzt sich nach vorn bis zum Linsenäquator fort und verbreitert sich nach hinten zu als etwa 1 mm dicke Membran, die 3 bis 4 mm vor der Papille ihr Ende erreicht. Das junge Narbengewebe weist an einzelnen Stellen dichte herdförmige Eiterzelleninfiltration auf und zeigt in andern Partien grosse Blutungen. Unter der erwähnten Bindegewebsmembran ist die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben, in Falten gelegt, und auf kurze Strecke vollkommen defekt. Iris und Corpus ciliare zeigen, abgesehen von der Stelle der Wunde, nur geringe Anhäufung von Eiterzellen. Dagegen ist der Glaskörper im vorderen Abschnitt, zumal unmittelbar hinter der Linse, mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat dicht infiltriert. Die Aderhaut zeigt abgesehen von strotzender Blutfülle ihrer stark erweiterten Gefässe nur minimale Infiltration. Auffallenderweise beobachtet man jedoch in derselben an der der Wunde gegenüber liegenden Seite in mehrerer Millimeter Ausdehnung eine Infarzierung ihrer Intervaskularräume mit Zellen von lymphocytärem und epitheloidem Charakter sehr ähnlich denen, wie sie Fuchs (24) in seiner jüngsten Arbeit über sympathisierende Entzündung beschrieben und abgebildet hat; Riesenzellen wurden jedoch vermisst. Dabei erscheint die Cirkulation der Aderhaut hier nicht gestört; selbst die feinsten Kapillaren unter der Glashaut sind mehr oder weniger reichlich mit roten Blutkörperchen erfüllt. Es sei dies hervorgehoben mit Rücksicht auf das eigenartige Verhalten, das die Netzhaut an korrespondierender Stelle bietet. Während dieselbe, abgesehen

von den erwähnten Veränderungen in der Umgebung der Narbe, bei schwacher Vergrösserung annähernd normal erscheint, sieht man zu beiden Seiten der infiltrierten Aderhaut die Schicht der Stäbchen und Zapfen, sowie die äusseren Körner und die äussere plexiforme Schicht sich ganz allmählich verjüngen. Es folgt nunmehr eine Strecke, wo die genannten äusseren Netzhautschichten vollkommen fehlen. In diesem Bezirke trennt eine doppelte bis dreifache Lage ungeordneter spindelförmiger Zellen die inneren Körner von dem Pigmentepithel. Diese Zellen sind ausserordentlich lang und ihre Fortsätze scheinen sich nach der Art von fibrillenbildenden Fibroblasten aufzupinseln. Ihr Protoplasma hat sich in der Farbe der Neuroglia graugelblich tingiert. Ihr Kern ist langoval bis stäbchenförmig. Stellenweise macht es den Eindruck, als ob wir dieselben als Abkömmlinge des gewucherten und teilweise pigmentlosen Pigmentepithels anzusprechen hätten. Übrigens nimmt hier auch die innere Körnerschicht bis zu einem gewissen Grade an der Atrophie teil und ist in ihrem Aufbau gestört. Ganglienzellen und Nervenfasern bieten hier im grossen und ganzen dasselbe Verhalten wie an andern Stellen, nur erblickt man zwischen ihnen hier und da gewucherte Pigmentepithelien, die zuweilen bis unter die Limitans interna vorgedrungen sind. Die Atrophie der Netzhaut beschränkt sich — wie gesagt — nicht ganz auf die infiltrierte Aderhautpartie, sondern geht über dieselbe nach vorn und hinten (im Horizontalschnitt) hinaus. — Dieser Befund erinnert lebhaft an die nach experimenteller Durchschneidung der Ciliararterien beim Kaninchen beobachtete Netzhautdegeneration (cf. S. 269 u. 271, Versuch I, linkes Auge), nur dass beim Kaninchen meistenteils auch die Lage der inneren Körner vollständig verschwindet, was übrigens auch im vorliegenden Falle in einem späteren Stadium hätte eintreten können[1]). Im vorliegenden Falle ist, wie erwähnt, eine Cirkulationsstörung in der Chorioidea nicht nachweisbar gewesen; auch liegt für die Annahme einer direkten Verletzung von Ciliararterien durch den Eisensplitter kein Anhaltspunkt vor. Es ist deshalb der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass hier der gänzliche Schwund des Ganglion retinae unter der Einwirkung von Bakterientoxinen entstanden ist. Allerdings ist es auffallend, dass Fuchs (24) bei seinen Untersuchungen der sympathisierenden Chorioiditis einem solchen Befunde nicht begegnet ist.

Es erübrigt noch zu erwähnen, dass an andern Stellen der Netzhaut alle Schichten anscheinend unverändert sind bis auf die der Ganglienzellen. Diese haben sämtlich ihre Chromatinschollen eingebüsst; man sieht kaum eine Andeutung ihrer chromatischen Protoplasmasubstanz; einzelne sind zudem vakuolisiert, einzelne in eine kernlose feingranulierte Eiweissmasse umgewandelt. Die Papille ist abgesehen von einer mässigen perivaskulären Infiltration normal.

---

[1]) Zufällig untersuchte Prof. v. Hippel jun. gleichzeitig einen Bulbus mit perforierender Eisensplitterverletzung, der die gleiche eben beschriebene Form von Netzhautatrophie zeigte, nur mit dem Unterschiede, dass das v. Hippelsche Präparat mehrere solcher Bezirke aufwies. Infolge trichterförmiger Netzhautablösung war hier die Beziehung zur Aderhaut leider nicht mehr ersichtlich. Für die Annahme einer Cirkulationsstörung in dieser Membran durch Verletzung von Ciliararterien lag auch hier kein Anhaltspunkt vor.

Der nach Marchi behandelte Optikus zeigt beginnende Degeneration, stellenweise nur Reaktion der Markfasern derart, dass jedoch noch eine grössere Zahl von Nervenfaserbündeln gänzlich frei von Veränderungen ist.

Rekapitulieren wir das Wesentliche dieser Beobachtung, so haben wir innerhalb von 19 Tagen nach einer infizierten perforierenden Eisensplitterverletzung einen totalen Schwund des Ganglion retinae sich entwickeln sehen, also ein isoliertes Fortbestehen des Ganglion nervi optici, wie man es beim Kaninchen im Experiment durch Ciliararteriendurchschneidung nachahmen kann. Die Ursache der Netzhautdegeneration liegt hier jedoch vermutlich nicht in einer Cirkulationsstörung, ist vielmehr in einer toxischen Wirkung von Bakterien zu suchen.

Das Marchi-Bild des Sehnerven spiegelt uns abermals und vielleicht deutlicher noch als die mikroskopische Betrachtung der Netzhaut den Funktionszustand des Organs wider. Kurz vor der Enucleation war noch „Lichtschein für niedere Lampe“ vorhanden und die „Projektion allseitig prompt“ festgestellt, also die Funktion des Bulbus eine noch relativ gute. Dementsprechend finden wir den bei weitem grössten Teil der Nervenfasern mikroskopisch noch ohne nachweisbare Veränderung.

Beobachtung VI. 62jährige Frau.

Seit etwa 10. IX. 1905 Entzündung des bis dahin gesunden rechten Auges ohne nachweisbare Ursache. Am 25. IX. 1905 Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens. Typisches Ulcus serpens mit starker eitriger Infiltration; Hypopyon von 5 mm Höhe. Pupillarexsudat. S = Handbewegung vor dem Auge.

Ord.: Kauterisation; Atropin, Sublimatsalbe. 27. IX. Spontan-Perforation, Irisprolaps. — 18. X. Geschwür hat sich gereinigt. Prolaps-Abtragung. — 3. XI. 1905. Auf Wunsch entlassen bei befriedigendem Heilungsverlauf, aber in noch leicht gereiztem Zustande. S = Handbewegung vor dem Auge.

Am 3. I. 1906 abermalige Aufnahme. Patientin gibt an, dass das rechte Auge schon seit vier Wochen wieder entzündet sei und stark schmerze.

Status praesens. Starke Ciliarinjektion. Grosses, flaches, vaskularisiertes Leucoma adhaerens. Vorderkammer sehr seicht. Breites, von der Prolaps-Abtragung herrührendes Iriscolobom nach oben. Totale Linsentrübung. Tension anscheinend erhöht. Lichtschein = niederste Lampe. Projektion gut. Ord.: Eserin. — Da die Schmerzen auf Eserin nicht nachlassen, wird auf Drängen der Patientin am 5. I. 1906 die Enucleatio bulbi ausgeführt. Bei Palpation des Bulbus in Chloroformnarkose wird der Druck nicht erhöht gefunden.

Linkes Auge: Cataracta incipiens, sonst normal. $+ 1{,}0$ D. S. $= \frac{5}{7{,}5}$.

Rechter Bulbus lebensfrisch in Birch-Hirschfeld-Flüssigkeit fixiert. Ein etwa 5 mm langes Stück des Sehnerven nach Marchi behandelt. Sehnervenquerschnitt makroskopisch normal.

Mikroskopisch: Typisches Bild des vernarbten Irisprolapses; dabei ist aber die Kammerbucht allseitig frei. Iris stark mit Eiterzellen durchsetzt; Corpus ciliare zeigt nur umschriebene Eiterzelleninfiltration. Glaskörper ohne Veränderung. Aderhaut besonders im hinteren Abschnitt sehr blutreich, aber allenthalben frei von Infiltration. Die Netzhaut erscheint bei schwacher Vergrösserung, abgesehen von einer mässigen Rundzellenanhäufung um einzelne Blutgefässe, normal. Bei Zuhilfenahme stärkerer Objektive gewahrt man jedoch ausgesprochene Veränderungen in den Ganglienzellen. Zwar ist ihre Zahl nicht vermindert, doch entbehren sie nahezu insgesamt der Nissl-Schollen. Im Protoplasmaleib einzelner Zellen sieht man dieselben — allerdings schlecht gefärbt — noch in einfacher Lage an den Rand gedrängt; in einigen andern Zellen sind zwar die Chromatinschollen noch reichlich vorhanden, aber gleichfalls kaum gefärbt und unscharf begrenzt. Hie und da erblickt man auch schon Vakuolen am Rande des Protoplasmas. Die Kerne der Ganglienzellen sind unverändert. Die Papille zeigt eine kleine physiologische Excavation und ist auch im übrigen normal.

Über den Befund im Optikus vermag man nur soviel zu sagen, dass sichere Degeneration von Nervenfasern nicht vorhanden ist. Niederschläge und fleckenförmig auftretende Artefakte stören die weitere Beurteilung der Präparate.

Ist auch der Zustand des Sehnerven in diesem Falle ungewiss geblieben, so erfordert die Beobachtung meines Erachtens aus dem Grunde unser Interesse, weil sie lehrt, dass eine auf Cornea, Iris und Corpus ciliare beschränkt bleibende Entzündung ausgesprochene Veränderungen in den Ganglienzellen der Netzhaut herbeiführen kann. Nach dem mikroskopischen Befunde werden wir wohl auch hierin eine schädigende Wirkung von Bakterien-Toxinen erblicken müssen.

Beobachtung VII. 13jähriger Knabe.

Am 11. IX. 1905 Verletzung des linken Auges beim Schiessen mit einem Kupferhütchen. Wenige Stunden nach dem Unfall Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens. Etwa 2 mm lange perforierende Skleralwunde einige Millimeter nasal vom Hornhautrande; kleiner Glaskörperprolaps. Linse unverletzt. Einige flottierende Glaskörpertrübungen. Beim Blick nach innen ist in der äussersten Peripherie ein kleiner Fremdkörper von etwa $^1/_3$ Papillengrösse ophthalmoskopisch sichtbar; im übrigen keine Veränderungen im Fundus nachweisbar. Links E. S. $= {^5/_{15}}$. Untersuchung am Sideroskop und Riesenmagnet, die vorsichtshalber vorgenommen wird, negativ.

Operation: Nach Abtragen des Glaskörperprolapses und Erweiterung der Wunde wird der Fremdkörper zu extrahieren versucht; mehrfaches Ein-

gehen mit der Pincette erfolglos. Daher Naht der Wunde. In den folgengen Tagen ist der Fremdkörper wegen hinzutretender Glaskörpertrübungen nicht mehr zu sehen. Schon am 26. IX. 1905, also 15 Tage nach der Verletzung, wurde Patient mit völlig reizlosem Auge entlassen. Gesichtsfeld temporal bis 25°, unten bis 38° eingeschränkt, sonst normal. Linkes E. S. $= \frac{5}{35}, \frac{0{,}20}{1{,}00}$ (Schweigger).

Am 10. X. 1905 abermalige Aufnahme in unsere Klinik. — Patient gibt an, dass das Sehvermögen in der Zwischenzeit allmählich abgenommen habe und dass das Auge seit etwa vier Tagen gerötet sei.

Status praesens. Starke Ciliarinjektion. Cornea klar. Grünliche Verfärbung der Iris; weder Synechien noch Präzipitate vorhanden. Sehr reichliche wolkige Glaskörpertrübungen. Beim Blick nasal erhält man mit dem Augenspiegel einen grauweissen glänzenden Reflex ohne erkennbare Details, zweifellos Netzhautablösung! Auch am übrigen Fundus keine Einzelheiten zu erkennen. Druck normal, vielleicht ein wenig herabgesetzt. Links S. = Fingerzählen in 1 m Entfernung. 11,0 Schrift (Schweigger). Gesichtsfeld im temporalen oberen Quadranten bis 15°, temporal unten bis 40° eingeschränkt. 12. X. 1905. Plötzlich starke Schmerzen bei im übrigen unverändertem Befunde, deshalb am 13. X. 1905 Enucleatio bulbi.

Rechtes Auge normal. E. S. $= {}^{5}/_{5}$.

Bulbus in Birch-Hirschfelds-Flüssigkeit fixiert. Der nur 2 mm lange, auf dem Querschnitt makroskopisch normal erscheinende Sehnervenstumpf wird nach Marchi behandelt.

Beim Aufschneiden des in Celloidin eingebetteten Bulbus im horizontalen Meridian stösst man in der nasalen Hälfte auf einen am Aequator bulbi gelegenen, in Exsudatmasse gehüllten kleinen Fremdkörper, der sich nach seinem chemischen Verhalten als aus Kupfer bestehend erweist. Derselbe ist etwa 2 mm lang, 1 mm breit und schätzungsweise $^{1}/_{5}$ mm dick.

Mikroskopisch: Der vordere Bulbusabschnitt ist normal. Die den Kupfersplitter einhüllende Exsudatmasse bildet eine dicke runde Kapsel, welche der hier halskrausenartig gefalteten Retina fast unmittelbar aufliegt. Dieselben sind nur durch eine Schicht jungen gefässhaltigen Bindegewebes getrennt, welche etwa die Dicke der normalen Netzhaut besitzt. Die Exsudatkapsel besteht aus Eiterzellen und zerfallenen roten Blutkörperchen, nur in der Randschicht sind frische Erythrocyten vorhanden. Die Aderhaut ist in der Gegend des Fremdkörpers gleichfalls abgehoben und an einer Stelle ihre Glaslamelle auf kurze Strecke unterbrochen. Von hier aus schiebt sich eine etwa $^{1}/_{2}$ mm dicke Schicht fibrillären Bindegewebes 3 bis 4 mm weit zwischen Aderhaut und Netzhaut, die eine ganz eigenartige Wucherung des Pigmentepithels aufweist. Dieselbe erinnert etwa an einen Schnitt von einem Adenocarcinom, indem das Pigmentepithel bald grössere Hohlräume austapeziert, bald zu kleinen Häufchen zwischen den auseinandergedrängten Fibrillen gelegen ist. Im übrigen zeigt die Chorioidea im Bereiche der Abhebung ziemlich starke Eiterzelleninfiltration zwischen den grossen Gefässen. Stärker als die Aderhautablösung ist in der nasalen Bulbushälfte die Abhebung der Netzhaut, deren Zustandekommen das Prä-

parat in besonders schöner Weise veranschaulicht. Die Retina ist unter dem Fremdkörper durch den parallel zu ihrer Oberfläche wirkenden Zug der erwähnten neugebildeten Bindegewebsschicht halskrausenartig gefaltet und infolge der hierdurch entstandenen Verkürzung der Membran spannt sich dieselbe zu beiden Seiten der Falten — einerseits bis zur Ora serrata, anderseits bis zur Papille hin — nach Art einer Sehne über die normal gewölbte Bulbuswand. — Der Glaskörper ist fibrillär entartet und von einem mässig fibrinreichen Exsudat mit relativ spärlichen zelligen Elementen, polynucleären Leukocyten und roten Blutkörperchen, durchsetzt.

Was nun die Netzhaut im einzelnen betrifft, so ist dieselbe auch in der temporalen Hälfte flach abgehoben. Die Stäbchen und Zapfen sind im Bereich der Faltenbildung vollkommen zerstört, desgleichen mehr oder minder auch die andern äusseren Schichten einschliesslich der inneren Körner, während dieselben an allen andern Stellen annähernd normal erscheinen. In den inneren Schichten gewahrt man hie und da kleine Anhäufungen von Eiterzellen, und um die Gefässe bilden dieselben dicke Zellenmäntel. Dem gleichen Verhalten begegnet man in dem Gewebe der Papille. — Bezüglich der Ganglienzellen ist zu bemerken, dass dieselben in der nasalen Hälfte, also in der dem Kupfersplitter nächst liegenden Partie auffallend gross erscheinen, ihr Protoplasma ist entschieden gequollen. Nissl-Schollen sind nur in einzelnen Zellen vorhanden, dieselben sind hier klein bis krümelig, schlecht färbbar und bilden eine einfache Lage am Rande. — In der temporalen Hälfte sind die Ganglienzellen von gewöhnlicher Grösse; aber auch hier sind die Chromatinschollen recht spärlich, jedoch etwas reichlicher und besser färbbar als in der Nähe des Fremdkörpers. — Die Nervenfaserschicht bot, abgesehen von einer Erweiterung der Retinalgefässe, keine Veränderungen dar. — Zu erwähnen ist noch, dass die Weigertsche Bakterienfärbung negativ ausfiel.

Optikusquerschnitte (Marchi-Behandlung) zeigen Veränderungen, die sich fast ausschliesslich auf eine Hälfte, vermutlich die nasale beschränkt haben. Während nur sehr wenige Nervenfasern Markscheidenzerfall, also typische Degeneration aufweisen, sind hier fast alle Nervenfasern die Marchi-Reaktion eingegangen. — Trotz der Kürze des Stumpfes enthalten die Präparate kaum irgend welche Artefakte, und so erscheinen die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung nachbehandelten Schnitte vollkommen normal.

Nach dem klinischen Verlaufe und dem histologischen Befunde haben wir es im vorliegenden Falle mit der reinen Wirkung eines im Glaskörper verweilenden Kupfersplitters zu tun, wie wir dieselbe durch die bekannten Versuche Lebers (39) kennen gelernt haben. 16 Tage nach der Verletzung wurde der Kranke mit völlig reizlosem Auge entlassen, und dieser Zustand hielt noch weitere 10 Tage an. Darauf plötzlich Ciliarinjektion und Schmerzen, die nach der mikroskopischen Untersuchung nicht auf bakterielle Entzündung, sondern höchstwahrscheinlich auf eine Schrumpfung des in der Umgebung des Kupfer-

splitters neugebildeten Bindegewebes zu beziehen sind. Der Zeitpunkt des Beginns der Netzhautdegeneration ist nicht sicher anzugeben. Zwischen Trauma und Enucleation liegt ein Intervall von im ganzen 32 Tagen. In dieser Zeit ist es unter der deletären Wirkung des Kupfers zu Veränderungen der Ganglienzellen gekommen, die denen gleichen, welche wir durch Bakterientoxine entstehen sahen. Diese Veränderungen waren im nasalen Abschnitt stärker als in dem temporalen. Der Optikus zeigte in analoger Weise Veränderungen, die nur auf eine Hälfte des Querschnittes beschränkt waren und die vermutlich dem stärker affizierten Teil der Retina entsprechen. Hier zeigte die bei weitem grösste Zahl der Markscheiden eine sog. Marchi-Reaktion, und nur wenige erst waren der Degeneration anheimgefallen. — Es ist dies die erste der mitgeteilten Beobachtungen, wo der Bulbus zur Zeit der Enucleation noch qualitatives Sehen besass. Das Marchi-Präparat des Sehnerven hat uns demnach schon in relativ frühem Stadium ein ziemlich getreues Bild von dem funktionellen Zustand des Auges gegeben.

Beobachtung VIII. 67jähriger Mann.

Am 2. XI. 1905 fand der Kranke in der hiesigen chirurgischen Klinik Aufnahme wegen eines apfelgrossen, derbknolligen Tumors der rechten Wange, der das rechte Unterlid stark nach oben gedrängt hatte, so dass das Auge nur mit Mühe geöffnet werden konnte. Der rechte Bulbus selbst war nicht verlagert und seine Beweglichkeit nach keiner Richtung hin beschränkt. Das Sehvermögen dieses Auges war gut und kaum schlechter als das des andern.

Es wurden Finger in grosser Entfernung gezählt (spezialärztliche Untersuchung der Augen hatte damals nicht stattgefunden). Unter Berücksichtigung des Nasen- und Kieferhöhlenbefundes wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf „Sarcoma maxillae dextrae“ gestellt. Am 8. XI. 1905 wurde der Tumor exstirpiert. Bei der Operation stellte sich heraus, dass derselbe fast das ganze Jochbein occupiert hatte, so dass dasselbe entfernt werden musste. Nach Durchmeisseln des Processus nasalis ossis maxill. und des Processus alveolaris, wird der gänseeigrosse Tumor herausgehebelt und reseziert. Es zeigte sich nunmehr, dass sowohl am Boden der Orbita als gegen das Keilbein hin Tumorreste stehen geblieben waren. Ihre Entfernung gelingt nur unter partieller Freilegung der unteren Bulbushälfte und der Dura mater, die nicht intakt erscheint. Daselbst werden Tumorreste, die bis ans Gehirn zu gehen scheinen, zurückgelassen. Thermokauterisation des Tumorbettes. Tamponade der Wundhöhle. Lineare Naht der Hautwunde. Die Wunde heilte unter zeitweisem leichtem Fieber. Am 20. XI. 1905 wurde am rechten Auge Ciliarinjektion und Hornhautinfiltrat festgestellt. Am 26. XI. 1905 war Hypopyon hinzugetreten und am 28. XI. 1905 wurde eine Progression des Hornhautinfiltrats notiert (Behandlung mit Sublimatsalbe und feuchtwarmen Umschlägen). Da zudem ein Rezidiv des Sarkoms in

der Orbita als wahrscheinlich galt, wurde am 29. XI. 1905 der Bulbus samt reichlichem orbitalem Gewebe und einem 15 mm langen Stück des Sehnerven in der chirurgischen Klinik enucleiert. Danach war die Orbita bis zum Foramen opticum hin frei zu übersehen, und nirgends konnten in derselben Tumormassen wahrgenommen werden, insbesondere war die Gegend des Foramen opticum selber ohne jegliche Veränderung. Der Sehnerv war in seinem ganzen intraorbitalen Verlaufe von normalem Gewebe umschlossen; sein Querschnitt war von entsprechender Grösse und von weisser Farbe. Erst unmittelbar vor der Operation hatte ich Gelegenheit das Auge zu untersuchen.

Der Status war wie folgt: Rechtes Auge: Lidschluss vorhanden. Sensibilität der Cornea etwas herabgesetzt. Mässig starke Ciliarinjektion. Fast die ganze Hornhaut ist von einem flachen Geschwür eingenommen, das sich im Stadium der Reinigung befindet. Hypopyon von etwa 3 mm Höhe. Pupille ziemlich eng und entrundet; dichtes fibrinöses Pupillarexsudat. Kein rotes Licht aus dem Fundus. Rechts S. = Fingerzählen unmittelbar vor dem Auge.

Der Bulbus, den ich der Güte des Herrn Geheimrat Czerny, Excellenz, verdanke, wurde lebensfrisch in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert, und der Optikus in Formol-Müller eingelegt. Infolge der Grösse des Stückes konnte der periphere Abschnitt nach der Marchi-Methode behandelt und der zentrale für die Weigertsche Markscheidenfärbung vorbereitet werden.

Mikroskopisch: Der vordere Bulbusabschnitt bietet das typische Bild einer Hypopyon-Keratitis. Die Cornea zeigt ein ausgedehntes flächenhaftes Geschwür mit mässiger Eiterzellen-Infiltration; nur der obere Rand ist etwas dichter von Eiterzellen durchsetzt. Die Vorderkammer ist mit fädigem Fibrin in netzförmiger Anordnung erfüllt, dem nur spärliche zellige Elemente beigemengt sind. Am Boden der Vorderkammer ist ein rein eitriges Exsudat abgesetzt. Das Stroma der Iris ist nur im unteren Abschnitt stärker infiltriert und zeigt hier besonders im Lumen der Gefässe und in deren Wandung eine dichte Anhäufung von Eiterzellen. An zwei Stellen sind grössere Blutungen unter der Oberfläche und auf derselben vorhanden. Der Entzündungsprozess schneidet an der Iriswurzel mit ziemlich scharfer Grenze ab, so dass das Corpus ciliare normal erscheint. — Die Aderhaut und Netzhaut sind gleichfalls allenthalben vollkommen normal; überraschenderweise bieten aber die Ganglienzellen eine ausgesprochene Abweichung von ihrem gewöhnlichen Verhalten. Während ihr Kern in den meisten von annähernd normaler Struktur ist und nur in einzelnen einen Zerfall der Lininfäden zu dunkel tingierten Bröckelchen zeigt, vermissen wir im Protoplasma sämtlicher Zellen die ihm eigene chromatische Substanz. In den meisten Ganglienzellen sieht man nur wenige unscharf begrenzte und schlecht färbbare Nissl-Schollen, meist am Rande des Zellleibes gelegen, aus einzelnen sind dieselben jedoch gänzlich geschwunden. Dabei ist der Protoplasmakörper gut begrenzt und lässt nirgends Vakuolen erkennen; ebensowenig ist ein gänzlicher Untergang von Ganglienzellen nachweisbar. — Die Nervenfaserschicht erscheint im van Gieson-Präparat normal. Die Weigertsche Bakterienfärbung fiel negativ aus.

Der nach Marchi behandelte Optikus (cf. Taf. XII u. XIII, Fig. 9 u. 10) weist in seinem ganzen Querschnitt ausgedehnte schwarzgraue Färbung der Markscheiden durch Osmium auf, d. h. eine typische Marchi-Reaktion. Einzelne Bündel sind fast vollständig von derselben verschont, andere anscheinend in toto ergriffen. Die Reaktion ist in der einen Hälfte sehr viel stärker als in der andern, was mit grösster Wahrscheinlichkeit nur auf ein ungleichmässiges Eindringen der Osmiumsäure zu beziehen ist. — Die Weigertsche Markscheidenfärbung verriet durch nichts den veränderten Zustand des Sehnerven.

Fassen wir das Ergebnis dieser Beobachtung kurz zusammen: Bei einer nach den klinischen Erscheinungen und dem mikroskopischen Untersuchungsresultat in jeder Beziehung unkomplizierten Hypopyon-Keratitis wurde 10 Tage nach Beginn des Entzündungsprozesses ohne sonstige Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut eine ausgesprochene Chromatolyse der Ganglienzellen sowie ein von der Norm abweichender Zustand der markhaltigen Sehnervenfasern festgestellt, der im Marchi-Präparat in einer Reaktion der Markscheiden mit der Osmiumsäure seinen Ausdruck fand. — Dass die Veränderung der Ganglienzellen nur auf eine toxische Wirkung der Bakterien bezogen werden kann, liegt wohl auf der Hand. Der bei der Operation und durch das Mikroskop erhobene Befund hat nichts ergeben, was die Annahme rechtfertigte, es liege hier eine descendierende Degeneration vor, ausgehend von einer Kompression oder Durchwachsung des Sehnerven durch das Sarkom in seinem intrakraniellen Abschnitt. Nach dieser Richtung möchte ich noch die Krankengeschichte dahin ergänzen, dass Patient erst sechs Wochen nach der Enucleation des Bulbus aus der chirurgischen Klinik entlassen wurde, ohne dass bei ihm auch nur die geringsten cerebralen Symptome aufgetreten waren. — Zu welchen weiteren Schlüssen diese Beobachtung berechtigt, davon soll später die Rede sein.

Beobachtung IX. 29jähriger Mann.

Am 25. XI. 1905 Verletzung des bisher völlig gesunden linken Auges durch einen grossen Eisensplitter. Am gleichen Tage Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens: Etwa 7 mm lange klaffende Corneoskleralwunde mit grossem Irisprolaps. Vorderkammer nahezu aufgehoben. Etwas Blut in derselben. Totale Katarakt. Aus dem Fundus ophthalmoskopisch kein rotes Licht erhältlich. Absolute Amaurose. Rechtes Auge normal. R. E. S. = $^5/_5$.

Operation: Noch am Tage der Verletzung wird nach Abtragen des Irisprolaps ein Eisensplitter (Grösse 11:6:2 mm) durch die Wunde extrahiert. Wunde durch Conjunctivalsutur geschlossen.

Schon am folgenden Tage, 26. XI., Chemosis und starke schleimig-eitrige Absonderung, offenbar beginnende Panophthalmitis; deshalb wird am 27. XI. 1905 etwa 50 Stunden nach dem Trauma die Enucleatio bulbi ausgeführt. Bei der Operation platzt die Wunde und der Bulbus collabiert. — Mit dem Bulbus wird ein 5 mm langes Sehnervenstück exstirpiert; dasselbe erscheint auf dem Querschnitt normal.

Der Bulbus wird lebenswarm in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert, der Optikusstumpf nach Marchi behandelt.

Mikroskopisch: Der Rand der Hornhautwunde ist mässig stark von Eiterzellen durchsetzt. Vorderkammer und Glaskörper sind allenthalben dicht mit Blut erfüllt. Die Iris zeigt in ihrem pupillaren Abschnitt starke zellige Infiltration. Corpus ciliare annähernd normal, jedoch ist der an der Wunde gelegene Teil desselben durch eine grosse Blutung abgehoben. Durch eine ebensolche Blutung ist auch die strotzend mit Blut gefüllte und zellig infiltrierte Aderhaut von der Sklera fast allenthalben von vorn bis zur Papille hin abgelöst, nur in der Gegend des Äquators liegt sie ihrer Unterlage an. — Im hinteren Abschnitt sieht man die Netzhaut von der Papille vollkommen abgerissen, und auf der Seite der Wunde sind von ihr nur ein Stück der Stäbchen- und Zapfenschicht, ein stark gefaltetes Stück der Membrana limitans interna und einzelne Blutgefässe erhalten. Der übrige Teil der Netzhaut prolabiert, von der Glaskörperblutung nach vorne gedrängt, zur Corneoskleralwunde. Auf der entgegengesetzten Seite liegt die Retina noch stellenweise der Chorioidea an und ist leidlich gut erhalten. Geschädigt sind jedoch auch hier sämtliche Schichten, insbesondere sind die Stäbchen und Zapfen streckenweise ganz vernichtet. Die äusseren und noch mehr die inneren Körner erscheinen gelockert, ihre Kerne klein und dunkel gefärbt, ohne Andeutung ihrer Struktur. Von den Ganglienzellen sind eine grosse Zahl völlig verschwunden und die vorhandenen befinden sich im Zustande vorgeschrittener Degeneration. Ihr pericellulärer Raum ist erweitert. Die Kerne derselben sind klein, hie und da unregelmässig konturiert, haben sich nach der van Gieson-Methode intensiv braunrot gefärbt, zeigen keine Struktur und lassen nur mit der Immersionslinse bald weitläufig, bald sehr dicht gelagerte feine, intensiv schwarzgraue Körnchen erkennen. Der Protoplasmaleib ist gleichfalls von unregelmässiger Begrenzung und erscheint homogen bis feingranuliert; nirgends auch nur eine Andeutung von gefärbten Chromatinschollen. In einer grösseren Zahl von Zellen begegnet man Vakuolen, die bald randständig gelegen sind, bald aber den grössten Teil des Zellleibes bis zum Kern hin einnehmen. Ausserdem beobachtet man vakuolenähnliche Gebilde, die möglicherweise ausgelaugten Chromatinschollen entsprechen und die sich durch eine dunkel konturierte Begrenzungslinie von den echten Vakuolen unterscheiden.

Die intraokulare Blutung hat die Papille teilweise zerstört und sich in ihr Gewebe bis hinter die Lamina cribrosa eingewühlt. An Mächtigkeit abnehmend und sich nur auf eine Hälfte des Sehnerven beschränkend erstreckt sich dieselbe noch etwa 1 mm weit hinter die Lamina cribrosa. Nahe der Papille, da, wo vermutlich der Eisensplitter vor der Magnetextraktion gesessen hat, befindet sich im Glaskörperraum ein grösserer Herd von Eiterzellen von etwa halbmondförmiger Anordnung. Die Weigertsche

Bakterienfärbung fiel an zwei Schnitten negativ aus; eine weitere Untersuchung wurde unterlassen, da dieselbe mit Rücksicht auf den übrigen mikroskopischen Befund, der eine bakterielle Entzündung ausser Frage stellt, belanglos erschien.

Der nach Marchi behandelte Optikus zeigt neben leicht erkennbaren fleckenförmigen Artefakten eine ausgesprochene Reaktion der Markscheiden, die sich vorwiegend auf eine Hälfte beschränkt und mit grösster Wahrscheinlichkeit dem Abschnitt des intraskleralen Teils des Sehnerven entspricht, den wir von der Blutung durchsetzt gefunden hatten. In der betroffenen Hälfte haben fast die meisten Nervenfasern, sowohl die feinsten als die grobkalibrigen, eine hellgrauschwarze Färbung der Markscheiden angenommen. Blutungen sind in diesem Teil des Sehnerven nicht mehr vorhanden.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um eine schwere intraokulare Eisensplitterverletzung, wobei die Netzhaut von der Papille abgerissen und die Papille selbst mit grösster Wahrscheinlichkeit direkt von dem Fremdkörper getroffen wurde. Die unmittelbare Folge des Traumas war das völlige Erlöschen der Funktion; es bestand sofort Amaurose. Was die Verletzung, was die Magnetextraktion des Eisensplitters bewirkt hat, liess sich aus den mikroskopischen Präparaten nicht mehr feststellen. Diese Frage ist jedoch auch belanglos, da Trauma und Operation nur um wenige Stunden differierten. — Nach dem histologischen Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir — was den Sehnerven betrifft — hier eine Verletzung vor uns haben, welche einer — mindestens partiellen — Durchschneidung desselben im Experiment gleichzusetzen ist. Diese ist, wie wir wissen, erfahrungsgemäss stets von einer Degeneration der betroffenen Nervenfasern gefolgt. Schon etwa 50 Stunden nach der Verletzung wurde eine Reaktion der Markscheiden mit Osmiumsäure festgestellt. — Da an eine direkte Quetschung oder sonstige direkte Läsion der Nervenfasern durch die Blutung in dem nach Marchi behandelten Stück nicht mehr zu denken ist, berechtigt und zwingt diese Beobachtung zu der Annahme, dass im vorliegenden Falle die Reaktion der Markscheiden als ein Vorstadium ihrer ascendierenden Degeneration zu betrachten ist.

Beobachtung X. 15jähriger Knabe.

Am 16. II. 1905 Verletzung des rechten Auges beim Aufschlagen einer mit Messingmantel versehenen Patrone. Am gleichen Tage Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens: Bulbus vollständig collabiert. Die ganze Hornhaut einnehmende, weit klaffende vertikale Wunde. Linse ausgetreten. Lichtschein nur für hohe Lampe vorhanden.

Linkes Auge normal. E. S. = $^5/_4$ p.

Etwa 9 Stunden nach dem Trauma wurde der rechte Bulbus enucleiert. Die Retina wurde isoliert in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert. Optikus nicht aufgehoben. Übrigens befand sich im Bulbus kein Fremdkörper.

Mikroskopisch: Retinalgefässe stark mit Blut gefüllt; in denselben und in deren Umgebung polymorphkernige Leukocyten in ziemlich grosser Menge angesammelt. Das übrige Verhalten der Netzhaut ist in den einzelnen Teilen sehr verschieden. Während einige Abschnitte in allen Schichten annähernd normale Verhältnisse bieten, findet man in andern bereits schwere Veränderungen. In solchen Partien ist die chromatische Kernsubstanz der äusseren Körner bröcklig zerfallen; zwischen den äusseren Körnern liegen anscheinend freie Kerne vom Charakter der Lymphocytenkerne, gleichmässig dunkel gefärbt, ohne Struktur. Die inneren Körner zeigen Zerfall der Lininfäden. Der gleichen Erscheinung begegnet man in zahlreichen Kernen der Ganglienzellen; andere sind geschrumpft und auffallend dunkel gefärbt. Der Protoplasmaleib ist mehr oder minder vollständig der Nissl-Schollen beraubt und an einzelnen Zellen bereits vakuolisiert.

Obwohl dieser Fall kein prinzipielles Interesse bietet, erschien er mir kurz erwähnenswert, da so frühe Stadien der Netzhautzellen-Degeneration, 9 Stunden nach einem Trauma, das anscheinend weder Retina noch Optikus direkt getroffen hat, am menschlichen Auge bisher nicht untersucht oder wenigstens nicht mitgeteilt worden sind.

Die vorstehende Beobachtungsreihe hat gezeigt, dass verschiedenartige Einflüsse — mechanische, chemisch-toxische und bakteriotoxische —, welche auf die Netzhaut schädigend wirken, nach relativ kurzer Zeit ascendierend Veränderungen in den Nervenfasern des Optikus setzen. Wenn die Befunde hie und da ein numerisches Missverhältnis aufwiesen zwischen Veränderungen der Ganglienzellen und denen der Nervenfasern, indem letztere in grösserer Zahl noch intakt erschienen, so ist dabei zu berücksichtigen, dass einmal der Zustand aller Nervenfasern auf einem einzigen Querschnitt übersehen werden kann, während dies für die Netzhaut die Durchmusterung aller Teile auf Serien voraussetzte. Ferner hat die Marchi-Methode den Nachteil, dass die Osmiumsäure ins Gewebe nicht gleichmässig eindringt; und da der mitgeteilte Befund sich nur auf Betrachtung der mittleren Schnitte des exstirpierten Optikusstumpfes bezieht, ist die Reaktion bzw. Degeneration im allgemeinen tatsächlich stärker zu denken, als dieselbe in den Präparaten entgegentritt. — Von untergeordneter Bedeutung ist wohl der Umstand, dass sämtliche Beobachtungen eine von der Netzhaut ausgehende Degeneration betreffen, dass also die Erscheinungen hier etwas früher eintreten werden als im Sehnerven.

Fall I stellt eine mechanische Läsion der Netzhaut dar, Durchlöcherung der Macula lutea durch ein Schrotkorn; und in Fall IX, wo eine Abreissung der Retina von der Papille und eine Zerstörung des Papillengewebes durch eine nachfolgende Blutung stattgefunden hat, dürfte gleichfalls das ausschlaggebende Moment rein mechanischer Natur sein, obwohl hier nach dem klinischen Verlaufe auch eine toxische Bakterienwirkung nicht ganz auszuschliessen ist. Fall I zeigte drei Wochen nach dem Trauma die ascendierende Degeneration im Sehnerven auf der Höhe des Markscheidenzerfalls. Fall IX liess bereits 50 Stunden nach der Verletzung eine Reaktion der Markscheiden mit Osmiumsäure im Sehnerven erkennen, die wir — wie bereits auseinandergesetzt wurde — hier als Vorstadium der Nervenfaser-Degeneration auffassen müssen. Demnach ist meines Erachtens die Schlussfolgerung berechtigt: dass nach mechanischer Läsion der Netzhaut bzw. des Sehnerven beim Menschen die ascendierende Degeneration schon nach 50 Stunden mindestens 5 mm weit hinter dem Bulbus im Optikus mit dem Marchi-Verfahren nachweisbar ist in Form einer Reaktion der Markscheiden mit der Osmiumsäure. — Nach spätestens drei Wochen hat die Degeneration ihren Höhepunkt erreicht, wie auch Fall II zeigt, wo es sich um bakteriotoxische Wirkung handelt, Panophthalmitis nach Ulcus serpens.

Wie weit in den einzelnen Zeiten die Degeneration zentral vorgeschritten ist, konnte hier und in den übrigen Fällen leider nicht untersucht werden.

Nicht ohne Bedeutung erscheint mir die Feststellung, dass eine auf die Hornhaut beschränkte bakterielle Entzündung nicht nur die Iris durch Diffusion von Toxinen treffen, sondern — mikroskopisch nachweisbar — auch die Retina und sekundär (ascendierend) den Optikus in analoger Weise in Mitleidenschaft ziehen kann. Es wurden im Falle VIII, der eine neuntägige unkomplizierte Hypopyon-Keratitis darstellt, ausgesprochene Chromatolyse der Ganglienzellen in der Netzhaut und ausgedehnte Marchi-Reaktion (Fig. 9 u. 10) in den Nervenfasern des Optikus gefunden. — Da die klinische Erfahrung lehrt, dass in der grössten Zahl solcher Affektionen dauernde Sehstörungen nicht beobachtet werden oder vielmehr nur einen solchen Grad erreichen, wie er der Lage und Dichtigkeit der Medientrübung entspricht, so müssen wir annehmen, dass sowohl die Chromatolyse der Ganglienzellen als auch die Osmiumreaktion der Markfasern

reparable Zustände sind oder wenigstens sein können. Von der Chromatolyse der Netzhautganglienzellen ist es durch anderweitige Untersuchungen bekannt, dass dieselbe ein Vorstadium des endgültigen Untergangs der Zelle bilden kann. Die gleiche biologische Bedeutung kommt — wie wir bei Gelegenheit der IX. Beobachtung erfahren haben — unter Umständen der Marchi-Reaktion für die Markscheiden zu; auch diese kann dem unwiderruflichen Zerfall der Nervenfasern voraufgehen.

Einen allmählichen Übergang des einen Zustandes in den andern stellt Fall VI dar, ein vernarbter Irisprolaps nach Ulcus serpens, in welchem die Ganglienzellen ausser der Chromatolyse schon hie und da Vakuolenbildung aufweisen. Allerdings musste hier das Verhalten des Sehnerven infolge des Auftretens von Kunstprodukten unentschieden gelassen werden. — Einen ebensolchen Übergang können wir in der Beobachtung VI, perforierender Hornhautverletzung mit gleichfalls nur auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkter Entzündung, erblicken, wiewohl in diesem Falle das überaus rasche Auftreten der glaukomatösen Excavation unter dem Drucke der quellenden Linsenmassen die Sachlage kompliziert hat.

Wann Reaktion, wann Degeneration auftritt, in welcher Stärke die eine, in welcher die andere? — das dürfte in der Mehrzahl der Fälle allein von dem Grade der Toxicität der Bakterien abhängig sein. — Diese Annahme ist meines Erachtens geeignet, manche bisher dunkle Beobachtung aufzuklären. Nicht allzu selten gelangen Bulbi zur Sektion, die wegen anhaltender Entzündung bei sinkender Funktion enucleiert worden sind. Beides, Entzündung sowohl als besonders die sinkende Funktion, liess, wie z. B. in Fall VII, an eine Komplikation durch Glaskörperinfiltration oder durch Netzhautablösung denken. Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus ergibt weder das Vorhandensein des einen noch des andern, sondern stellt fest, dass die Entzündung nur auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt geblieben ist. Ich meine, dass in einer gewissen Zahl solcher Fälle eine gründliche Inspektion der Ganglienzellen sowie eine sachgemässe Untersuchung des Sehnerven nach dem Marchi-Verfahren künftig Aufklärung schaffen dürfte. Vielleicht aber kann auch einmal die Kenntnis der rein toxischen Bakterienwirkung auf die Netzhaut und der sekundären Beteiligung des Sehnerven zuweilen einen Bulbus vor der Enucleation bewahren. Allerdings hätte dies den Besitz differential-diagnostischer Symptome zur Voraussetzung, die uns eine rein toxische Wirkung von einem direkten Übergang der Bakterien

auf den hinteren Bulbusabschnitt unterscheiden lassen. Von diesem Ziele sind wir vorerst leider noch weit entfernt.

Das oft schwankende Verhalten der quantitativen Lichtempfindung und der Projektion, für das wir bisher mangelhafte Intelligenz bzw. Aufmerksamkeit des Kranken, übermässig dichte Medientrübung z. B. beim Hämophthalmus nach Trauma in Anspruch nahmen, oder das wir gänzlich unerklärt lassen mussten, dürfte mitunter in dem schwankenden Grade der Toxicität der Bakterien und der damit verbundenen variablen Stärke der Veränderungen von Netzhautzellen und Sehnervenfasern eine einfachere Erklärung finden (vgl. Beobachtung V).

Das Missverhältnis zwischen Sehschärfe und Medientrübung, dem wir zuweilen nach völligem Ablauf entzündlicher Hornhautaffektionen begegnen, mag hie und da auf einen allmählichen Übergang der reparablen Veränderungen von Ganglienzelle und Nervenfaser in die Degeneration zu beziehen sein; Veränderungen, die nicht gleich im ophthalmoskopischen Bilde zum Ausdruck zu kommen brauchen, die sich vielleicht aber bei eingehender Prüfung der Funktion des Organs, speziell des Gesichtsfeldes und des Farbensinns, verraten werden.

Die geäusserten Vermutungen vermag ich vorerst nur durch vereinzelte klinische Beobachtungen zu stützen, doch soll es meine Aufgabe sein, diesen Dingen durch planmässige Untersuchungen näher zu treten.

Die übrigen mitgeteilten Beobachtungen liessen erkennen, dass in allen Fällen, wo die Funktion des Organs — ich meine hier nur die quantitative Lichtempfindung und die Projektion — gelitten hatte, schwere Veränderungen nicht nur in der Netzhaut, sondern typische Degenerationen bereits auch im Sehnerven nachweisbar waren.

Der VII. Fall, der die chemisch-toxische Wirkung eines im Glaskörper verweilenden Kupferstückchens auf die Netzhaut illustriert, lässt vermuten, dass diese ceteris paribus geringer ist als die Noxe der Bakterienprodukte.

---

2. Spätere und Spätstadien der ascendierenden Degeneration nebst Bemerkungen über glaukomatöse Excavation (kavernösen Sehnervenschwund Schnabels).

Beobachtung XI. 9jähriger Knabe.

Am 3. III. 1903 Verletzung des rechten Auges durch den Pfeil eines Flitzbogens.

Status praesens: Grosse perforierende Hornhautwunde mit Durchschneidung der Iris oben innen. Cataracta traumatica. Im Verlaufe der

Beobachtung kam es zu eitriger Kerato-Iritis durch Infektion der Wunde. Ausgang in Leucoma adhaerens mit Applanatio corneae. Seit etwa Mitte März 1905 S. = Lichtempfindung in ungefähr 3 m; Projektion falsch. Wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie wurde am 29. IV. 1903 die Enucleatio bulbi ausgeführt.

Bulbus in Formol von auswärts übersandt mit vorstehender Notiz. — Etwa 4 mm langer Optikusstumpf, dessen Querschnitt makroskopisch normal erscheint.

Mikroskopisch: Leucoma adhaerens; mässige Infiltration der Iris. Cataracta traumatica. Fibröse Bindegewebsmembran hinter der Linse. Vereinzelte rote Blutkörperchen auf der Limitans interna. Geringe Infiltration des Corpus ciliare. Chorioidea allenthalben normal. Artefizielle Ablatio retinae. Nahe der Papille zeigt die Netzhaut an einer Stelle cystoide Hohlräume in der äusseren molekulären Schicht, die sich einerseits in die äusseren, anderseits in die inneren Körner hineinerstrecken; ähnliche, aber kleinere Hohlräume hie und da in der Ganglienzellenschicht. Stäbchen und Zapfen weisen Schwellung ihrer Innenglieder auf. Die äusseren und inneren Körner sind anscheinend normal. Die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert; die meisten bieten das Bild der Chromatolyse, einige ausserdem das der Vakuolenbildung. Doch sieht man hie und da noch Zellen vom normalen Typus mit reichlichen Chromatinschollen. Die Netzhautgefässe zeigen stellenweise leukocytäre Einscheidung. Auf der Papille befindet sich ein bindegewebig umgewandelter Exsudatherd.

Optikusquerschnitte, mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelt, zeigen in einzelnen Partien sehr starke Lichtung der Nervenfaserbündel, derart, dass in einzelnen Bündeln nur sehr wenige Markscheiden gefärbt erscheinen. Artefakte sind nicht vorhanden.

Nach der Art der Verletzung, die sofort durch eine Infektion kompliziert war, unterliegt es keinem Zweifel, dass in diesem Falle die ascendierende Degeneration wenige Tage nach dem Trauma eingesetzt hat. Kaum zwei Monate später sehen wir das Zerfallsmaterial der Markscheiden schon ausgiebig resorbiert. Dementsprechend finden wir im Weigertschen Markscheiden-Präparat bereits stärkeren Ausfall von Nervenfasern.

Diese Beobachtung sollte ein Beleg dafür sein, dass man — wie schon früher auseinandergesetzt wurde — etwa zwei Monate nach dem vermutlichen Beginn der Sehnervendegeneration auf das Marchi-Verfahren verzichten muss oder dass wenigstens eine Kontrolle desselben durch die Weigertsche Markscheidenfärbung zur Vermeidung von Irrtümern durchaus geboten erscheint.

Ich verzichte darauf, diesem Falle ascendierender Degeneration ähnliche[1]) anzureihen, weil dieselben, ohne Neues zu bieten, das eben

[1]) Es wurden noch drei solcher Fälle untersucht, in denen die Marchi-Färbung nahezu oder vollständig negativ ausfiel, während die Weigertsche Markscheidenfärbung ausgedehnte Degeneration anzeigte.

Gesagte nur bestätigen könnten, und gehe zur Mitteilung einiger Beobachtungen von sekundärem und primärem Glaukom über, für welche bekanntlich Schnabel (69. 70. 71) ebenso wie für alle übrigen Formen des Glaukoms „eine Sehnervendegeneration sonder Art in Anspruch nimmt, den sog. primären kavernösen Sehnervenschwund". Bei dieser Gelegenheit soll geprüft werden, inwieweit die Anschauung Schnabels von dem Zustandekommen der glaukomatösen Excavation durch die folgenden eigenen Untersuchungen eine Bestätigung findet. Doch dürfte es nicht überflüssig sein, vorher das Wesentliche der Schnabelschen Lehre hier kurz vorauszuschicken.

Die Feststellung, dass zuweilen eine typische glaukomatöse Excavation bei vollkommen normalem Augeninnendruck beobachtet wird, führte Schnabel dazu, an unserer bisherigen, von H. Müller herrührenden Auffassung von der Entwicklung der glaukomatösen Excavation als einer Druckexcavation Kritik zu üben. Durch eine grössere Zahl von Untersuchungen frischer an Glaukom erkrankter Augen kam dieser Autor zu dem überraschenden Resultate, dass die glaukomatöse Excavation die Folge einer Sehnervenerkrankung von scharf ausgeprägter Eigenart sei, einer Art des Schwundes, welche sich von allen anerkannten Formen des Sehnervenschwundes wesentlich unterscheide. Der glaukomatöse Sehnervenschwund setze primär im Sehnervenkopf nahe der Lamina cribrosa ein in Form mehr oder minder grosser Kavernenbildung und führe an den betreffenden Stellen eine ausgesprochene Skelettierung des Bindegewebsgerüstes und der Neuroglia herbei. Indem in den späteren Stadien die Kavernen an Grösse zunehmen, die sie bildende und erfüllende bindegewebige und nervöse Stützsubstanz des Sehnerven zusammenfällt und schrumpft, komme es zur Ausbildung der glaukomatösen Excavation, die Schnabel als eine der durch den Höhlenschwund im Sehnervenkopf entstehenden Kavernen auffasst. Die Lageveränderung der Lamina cribrosa im Sinne eines Ausweichens nach hinten, „die nach H. Müllers Auffassung die notwendige Folge der Drucksteigerung im Auge, die notwendige Ursache der Sehnervenatrophie im glaukomatös erkrankten Auge ist", fehle in den frischeren Stadien vollständig. Dieselbe trete erst dann auf, wenn der kavernöse Höhlenschwund auch den hinter der Lamina cribrosa gelegenen Abschnitt des Sehnerven ergriffen habe; und hierbei spiele die Druckerhöhung eine Rolle, übrigens die einzige Rolle, die ihr beim Zustandekommen der glaukomatösen Excavation zufalle. Schnabel beschränkt seine Anschauung von dem

primären Sehnervenschwund in der Papille nicht nur auf die Fälle von Glaucoma simplex, sondern hält sie für **alle Formen des Glaukoms**, für das primäre wie für das sekundäre, für das akute wie für das chronische, für das entzündliche wie für das nicht entzündliche zutreffend. Eine atrophische Excavation existiere nicht. Leider hat Schnabel auch in seiner letzten hierauf bezüglichen Arbeit sein Augenmerk einzig und allein auf den Zustand der Papille und des Sehnerven gerichtet. Wie sich die Netzhaut in ihren einzelnen Schichten zu dem primären Sehnervenschwunde verhält, darüber erfahren wir nichts.

Beobachtung XII. 52jähriger Mann.

Am 25. IV. 1903 Steinsplitterverletzung des vorher gesunden rechten Auges. Im Anschluss daran schwere Hypopyon-Keratitis mit Ausgang in Hornhautstaphylom und Glaucoma secundarium subacutum. Seit etwa 10. V. 1903 S. = Lichtempfindung in 1 m; Projektion nach allen Richtungen falsch. Wegen Schmerzen am 20. VII. 1903 Enucleatio bulbi.

Bulbus in Formol von auswärts übersandt mit vorstehender Notiz. — Etwa 4 mm langer Optikusstumpf, dessen Querschnitt bei Betrachtung mit blossem Auge normal erscheint.

Mikroskopisch: Im vorderen Bulbusabschnitt typisches kegelförmiges Hornhautstaphylom mit Atrophie der Iris und des Corpus ciliare; keine frische Entzündung. Aderhaut normal. Die Netzhaut erscheint unverändert bis auf die Stäbchen und Zapfen, die in einzelnen Partien verquollen sind, und bis auf die Ganglienzellen. Diese haben sämtlich ihre chromatische Protoplasmasubstanz fast restlos eingebüsst, sind geschrumpft und mehr oder minder stark vakuolisiert. Die Zahl dieser Zellen ist etwas reduziert, doch bilden dieselben in der Macula lutea noch eine mehrfache Zellenschicht. Die Papille ist ausgesprochen und bis zum Rande glaukomatös excaviert; die Lamina cribrosa bildet nur einen leicht nach hinten konvexen Bogen. Vor der Lamina und zwar dicht an derselben ist nur an einer einzigen Stelle ein kleiner querer Spalt (Schnabels kavernöse Sehnervendegeneration) zu sehen, während innerhalb derselben und etwas dahinter mehrere kleine Kavernen auffallen, die wie der Spalt mit gliösem Gewebe locker erfüllt sind. Das übrige Papillengewebe erscheint infolge der zusammengedrängten Lage der marklosen Nervenfasern entschieden dichter gefügt als normal.

Die mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Optikusquerschnitte zeigen starken Ausfall von Nervenfasern in Form zweier einander gegenüberliegender Sektoren, die zusammen etwa den dritten Teil des Querschnitts einnehmen mögen. Höhlenbildung ist in diesen Schnitten ebensowenig wie in den nach der van Gieson-Methode gefärbten wahrzunehmen.

Rekapitulieren wir: vom Tage der Verletzung bis zur Enucleation waren kaum drei Monate verflossen. In dieser Zeit kam es zur Ausbildung einer totalen glaukomatösen Excavation, die sicherlich nicht nach dem Mechanismus des Schnabelschen Sehnervenschwun-

des entstanden ist, da das Papillengewebe bis auf eine einzige Stelle nicht kavernös, sondern im Gegenteil dichter als normal erscheint. Die erwähnten kleinen Kavernen als primäre Sehnervendegeneration aufzufassen, ist zweifellos unstatthaft, da eine ausgesprochene Degeneration der Ganglienzellen festgestellt wurde, von der wir auf Grund früherer Beobachtungen annehmen müssen, dass dieselbe nicht sekundär, sondern mindestens gleichzeitig mit der Sehnervendegeneration aufgetreten ist.

Beobachtung XIII. 36jähriger Mann.

1887 grosse perforierende Skleralverletzung des rechten Auges mit Irisprolaps und Cataracta traumatica durch ein gegenfliegendes Stück Stahl; nach Beendigung der Behandlung S. = $^1/_8$. 1888 an diesem Auge nur noch Licht von Dunkelheit unterschieden. — 1891 eine zweite Verletzung durch einen kleinen Gusseisensplitter; seitdem zeitweise etwas stechende Schmerzen. — Am 23. XII. 1905 angeblich eine dritte ganz unbedeutende Verletzung, die Rötung und Druckgefühl zur Folge gehabt haben soll. — Am 9. I. 1906 Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens: Rechtes Auge. Leichte Ciliarinjektion. Nasal oben alte deutlich ektatische Skleralnarbe (von der im Jahre 1887 stattgehabten Verletzung herrührend), Cornea klar. Pupille nach nasal oben verzogen. Nachstarmembran mit kleiner schwarzer Lücke, durch welche man ein leidlich klares ophthalmoskopisches Bild erhält: anscheinend glaukomatös excavierte weisse Papille. Druck deutlich erhöht. S. = Handbewegungen in 1 m. Lichtschein = niedere Lampe. Projektion nur nach oben noch vorhanden.

Linkes Auge normal. E. S. = $^5/_5$.

Am 10. I. 1906 rechts Enucleatio bulbi wegen Schmerzen. Bulbus lebenswarm in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert. Beim Eröffnen desselben sieht man einen etwa 3 mm langen Eisensplitter in der Gegend des Corpus ciliare, dem hinteren Abschnitt desselben anliegend. Der 6 mm lange Optikusstumpf nach Marchi behandelt; derselbe erschien makroskopisch auf dem Querschnitt etwas verschmälert und von grauer Farbe.

Mikroskopisch: Der vordere Bulbusabschnitt bietet nichts Besonderes. Vorderkammer von normaler Tiefe; keine periphere Irissynechie. Bindegewebige Abkapselung eines Eisensplitters im hinteren Abschnitt des Corpus ciliare; im vorderen Teil desselben an einer Stelle circumscripte lymphocytäre Infiltration. — Die Netzhaut ist im vorderen Bulbusabschnitt allenthalben stark atrophisch, indem es hier zu einem gänzlichen Schwund der Stäbchen und Zapfen sowie der äusseren Körner und zu einer hochgradigen Reduktion der inneren Schichten gekommen ist. Innere Körner, Ganglienzellen und Nervenfasern sind substituiert durch ein gliöses Gewebe von fibrillärer Anordnung, zwischen dem jedoch einzelne innere Körner und Ganglienzellen kenntlich sind, letztere hier und da noch mit spärlichen Nissl-Schollen begabt. Auf der dem Fremdkörper entgegengesetzten Seite setzt sich die Atrophie in der geschilderten Weise nach hinten bis etwa 2 PD vor der Papille fort. Von da ab sind die äusseren Schichten gut erhalten,

während die Ganglienzellen und Nervenfasern nur wenig zahlreicher als in den atrophischen Bezirken erscheinen. Auf der dem Eisensplitter anliegenden Seite ist die Retina hinter dem Aequator bulbi bis zur Papille hin merkwürdigerweise gut erhalten; nur sind auch hier die Ganglienzellen und Nervenfasern stark reduziert, was besonders in der Macula lutea bzw. in der Umgebung der Papille hervortritt. Doch sieht man eine nicht unbeträchtliche Zahl von Ganglienzellen von fast normalem Aussehen, die reichlich mit relativ grossen und gut färbbaren Chrcmatinschollen ausgestattet sind. Was die Papille anlangt, so bietet dieselbe infolge der Atrophie der Retina, insonderheit ihrer Nervenfaserschicht in der einen Hälfte das Bild der randständigen Excavation, während in dem übrigen Abschnitt der Papille, abgesehen von einer Reduktion der Nervenfasern, normale Verhältnisse bestehen. Die excavierte Hälfte entspricht der dem Fremdkörper entgegengesetzten, aber — wie gesagt — (aus nicht zu ermittelnden Gründen) in grösserer Ausdehnung atrophischen Netzhautseite. Infolge Dehiscenz der Nervenfasern weist die Papille in einzelnen Teilen Spalten und auch kleine kavernenähnliche Räume auf, wie sie uns in den Schnabelschen Abbildungen entgegentreten. Doch muss hervorgehoben werden, dass dieselben in gleicher Weise auch in den atrophischen Schichten der Ganglienzellen und Nervenfasern zu beobachten sind. Bemerkenswert ist, dass die Nervenfasern in der excavierten Hälfte der Papille viel dichter liegen als in dem andern Teile und dass man der gleichen Erscheinung an der Lamina cribrosa begegnet. Übrigens ist das Balkenwerk der Lamina cribrosa ebenso wie das Bindegewebsgerüst des Optikus entschieden etwas verdickt.

Die Marchi-Behandlung des Optikusstumpfs fiel negativ aus. Dagegen zeigte das Weigertsche Markscheidenpräparat eine ausgedehnte Degeneration derart, dass in der einen Hälfte des Querschnitts fast sämtliche Nervenfaserbündel restlos verschwunden waren und dass dieselben in der andern Hälfte verkleinert und stark gelichtet erschienen. Im ganzen dürfte schätzungsweise noch $^1/_4$ der normalen Faserzahl vorhanden sein.

Welcher Anteil den einzelnen Traumen an der Degeneration zufällt, das bleibe dahingestellt, zumal diese Frage im weiteren belanglos ist. Wichtig erscheint mir nur der Umstand, dass die Degeneration zweifellos in der Netzhaut eingesetzt und erst ascendierend die Papille und den Sehnerven ergriffen hat. Was nun die Excavation betrifft, welche sich auf die eine Hälfte der Papille beschränkt hat, hier aber bis zum Rande reicht, so ist dieselbe demnach sicherlich im wesentlichen eine atrophische. Die Atrophie ist — wie aus dem mikroskopischen Befunde hervorgeht — keine primär in der Papille einsetzende, sondern ohne Zweifel eine sekundäre, abhängig von der Degeneration der Netzhaut. Trotzdem zeigt hier der Sehnervenkopf die von Schnabel beschriebene Höhlenbildung, die aber — wie erwähnt — auch in den inneren Schichten der Netzhaut, besonders in der Nervenfaserschicht zutage tritt. — Dass die

klinisch in den letzten Wochen bemerkbare Druckerhöhung sich auch schon anatomisch geltend gemacht hat, darauf deutet die gedrängte Lage der Nervenfasern und des Balkenwerks der Lamina cribrosa in der excavierten Hälfte.

Die weisse Verfärbung der Papille scheint mir durch die Dickenzunahme der Lamina cribrosa und durch das Durchschimmern derselben ungezwungen erklärt.

Beobachtung XIV. 5jähriges Mädchen.

Im Alter von $^1/_2$ Jahr beiderseits Keratitis parenchymatosa, im Anschluss daran angeblich Hornhautgeschwür und allmähliche Vergrösserung des rechten Auges. — Ein Bruder der Patientin befindet sich in Behandlung unserer Klinik wegen typischer Keratitis parenchymatosa.

Status praesens: Allgemeinuntersuchung spricht für kongenitale Lues.

Rechtes Auge: Starke Ciliarinjektion. Vorderer Bulbusabschnitt enorm vergrössert. Cornea von vertikal ovaler Form, im oberen Abschnitt ektatisch. Im Pupillarbereich sitzt der Hornhaut ein fast rundes kugelförmiges Sekundärstaphylom auf, einem alten Irisprolaps entsprechend; dasselbe wird von einem cirkulären Gefässkranz umgeben. Sklera ektatisch, bläulich durchschimmernd. Kein rotes Licht aus dem Fundus erhältlich. Druck erhöht. — Amaurose.

Linkes Auge: Alte dünne Hornhauttrübung; im übrigen normal.

Wegen Schmerzen am 6. VI. 1905 R. Enucleatio bulbi.

Bulbus in Formol-Müllerscher-Flüssigkeit fixiert (sagittaler Durchmesser = 28 mm, vertikaler Durchmesser = 24 mm). Der 7 mm lange Optikusstumpf erscheint auf dem Querschnitt ausgesprochen grau, von runder Form (3 mm Durchmesser ausschliesslich der Duralscheide).

Mikroskopisch: Der vordere Bulbusabschnitt zeigt das typische Bild eines Totalstaphyloms der Hornhaut mit kleinem Sekundärstaphylom im Bereich der Pupille. Uvea frei von Entzündung. Die Retina zeigt eine starke Atrophie der Stäbchen und Zapfen, der äusseren und inneren Körner und einen noch hochgradigeren Schwund der inneren Schichten. Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht enthalten ein gliöses Gewebe von fibrillärem Bau. Die wenigen vorhandenen Ganglienzellen entbehren der Chromatinschollen und sind teilweise vakuolisiert, zeigen aber hier und da noch lange Protoplasmafortsätze. — Die Papille ist total muldenförmig excaviert, jedoch so, dass vor der nach hinten gedrängten Lamina cribrosa noch eine dünne Gewebsschicht gelegen ist. Diese Schicht ist an drei Stellen der Oberfläche wie usuriert, sie enthält drei Recessus, von denen zwei bis zur Lamina reichen. Ausserdem gewahrt man vor und auch hinter der Lamina einzelne kleine, locker mit Gliagewebe erfüllte Hohlräume; dieselben sind weit zahlreicher in den inneren Schichten der Netzhaut vorhanden und erreichen hier eine beträchtlichere Grösse.

Mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Sehnervenquerschnitte zeigen in einem Quadranten noch sehr viel Fasern, in den andern Abschnitten sind nur vereinzelte Nervenfasern zu sehen. Ganz normale Bündel sind nicht mehr vorhanden; bei weitem die meisten sind aller Nervenfasern beraubt.

Beobachtung XV. 7jähriges Mädchen.

Im Alter von 1/2 Jahr am linken Auge totaler Irisprolaps nach Ulcus corneae unbekannter Ursache. 1899, im Alter von 1 Jahr, wurde in unserer Klinik links ein Totalstaphylom der Hornhaut festgestellt. Seit Anfang Januar 1905 angeblich allmähliches Grösserwerden des linken Auges. Am 5. IV. 1905 Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens: Linkes Auge. Vorderer Bulbusabschnitt in toto stark vergrössert. Hornhaut stark ektatisch, intensiv getrübt. Sklera namentlich am Limbus stark verdünnt. Anscheinend keine Vorderkammer vorhanden; keine Pupille zu sehen. Kein rotes Licht aus dem Fundus erhältlich. Druck erhöht. — Amaurose.

Rechtes Auge normal.

Am 6. IV. 1905 links Enucleatio bulbi wegen Schmerzen.

Masse des Bulbus: sagittaler Durchmesser 27,5 mm,
vertikaler „ 22,5 mm.

Bulbus und ein 6 mm langer Optikusstumpf in Formol-Müller fixiert. Der Optikus erscheint auf dem Querschnitt rund (2,8 mm ausschliesslich der Duralscheide) und von ausgesprochen grauer Farbe.

Mikroskopisch: Der vordere Bulbusabschnitt zeigt das typische Bild eines Totalstaphyloms der Hornhaut ohne Zeichen frischer Entzündung. Iris und Corpus ciliare hochgradig atrophisch. Chorioidea erscheint in der inneren Schicht gefässarm und fibrös degeneriert. An der Netzhaut sind die äusseren Schichten einschliesslich der inneren plexiformen Schicht relativ gut erhalten; nur fällt an den Stäbchen und Zapfen eine mächtige blasige Schwellung der Innenglieder auf. Die Schicht der Ganglienzellen und Nervenfasern ist stark atrophisch, immerhin sind noch eine grössere Zahl — allerdings geschrumpfter — Ganglienzellen vorhanden, die zum Teil noch eine Andeutung von Nissl-Schollen zeigen. Die Papille ist total und tief muldenförmig excaviert mit Verlagerung der Lamina cribrosa nach hinten. Vor und hinter der Lamina sieht man einzelne kleine, mit lockerem Gliagewebe erfüllte kavernöse Räume; dieselben sind hier erst bei Zuhilfenahme stärkerer Linsensysteme wahrzunehmen, während die gleichen Räume und Spalten in der degenerierten Ganglienzellen- und besonders in der Nervenfaserschicht schon bei schwacher Vergrösserung infolge ihrer Grösse auffallen.

Mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Optikusquerschnitte zeigen in zwei grösseren Bezirken noch sehr reichlich erhaltene Nervenfasern. In mehreren Bündeln ist die Zahl der Nervenfasern nur unmerklich verringert, während die meisten Bündel der Nervenfasern gänzlich beraubt sind.

Beobachtung XVI. 73jährige Frau.

Bulbus in Formol von auswärts übersandt mit folgender Notiz: Glaucoma absolutum im Anschluss an atheromatöse Gefässdegeneration in der Retina mit Blutungen. Amaurosis seit vielen Jahren. Am 4. II. 1903 Enucleation wegen heftiger Schmerzen. — Keine Allgemeinerkrankung.

Der 3 mm lange Optikusstumpf ist ausserordentlich stark verschmälert und auf dem Querschnitt von grauer Farbe.

Mikroskopisch: Periphere Irissynechie. Atrophie der Iris und des Corpus ciliare mit sog. hyaliner Gefässwanddegeneration. Sämtliche Netz-

hautschichten sind atrophisch, am stärksten die Ganglienzellen und Nervenfasern. Streckenweise sind auch die äusseren Schichten von einer cystoiden Degeneration betroffen und zwar stets an solchen Stellen, wo Veränderungen der Aderhaut vorhanden sind. Dieselben bestehen in einer Umwandlung der Chorioidea zu derbem fibrösem Bindegewebe mit Übergang in Ossifikation, zuweilen auch in Drusenbildung. Relativ am besten erhalten ist die innere Körnerschicht. Interessanterweise sieht man in der Ganglienzellenschicht noch Zellen, die trotz schwerer Veränderungen immerhin ihre Struktur noch so weit bewahrt haben, dass sie noch mit Sicherheit als Ganglienzellen zu rekognoszieren sind. Ihr Protoplasma ist der Nissl-Schollen ganz verlustig gegangen, erscheint vakuolisiert und zwar wie siebförmig durchlöchert. In der Nervenfaserschicht sind marklose Fasern nicht mit voller Sicherheit zu erkennen; dass aber solche tatsächlich vorhanden sein müssen, zeigt das gleich zu schildernde Verhalten des Optikus. Die Papille ist total und ausserordentlich stark excaviert, von Kesselform. Vor der Lamina cribrosa und besonders zwischen ihren Bälkchen sieht man Spalten- und Kavernenbildung; dieselbe tritt aber noch viel stärker innerhalb der atrophischen inneren Netzhautschichten hervor. Hinter der Lamina cribrosa ist kein Höhlenschwund vorhanden. Gefässveränderungen und Blutungen sind in der Retina nicht zu sehen.

Die nach Weigerts Markscheidenfärbungsmethode behandelten Optikusquerschnitte zeigen eine grössere Zahl feinster und gröberer Nervenfasern. Dieselben nehmen vorwiegend die Randteile des Sehnerven ein, sind aber auch vereinzelt im Zentrum vorhanden. Wo die Fasern mehr schräg getroffen sind, erkennt man an ihnen feine Varikositäten.

Warum hier einige Ganglienzellen und Nervenfasern erhalten geblieben sind und welche physiologische Bedeutung denselben zukommt, das lässt sich aus den mikroskopischen Präparaten nicht entscheiden. Man könnte a priori daran denken, dass die grobkalibrigen und vielleicht deshalb widerstandsfähigeren Pupillarfasern dem Untergange entgehen. Dass dem nicht so ist, ergibt die mikroskopische Durchmusterung der Schnitte: neben gröberen Fasern sind, wie erwähnt, auch ausserordentlich feine gefärbt.

Beobachtung XVII. 38jähriger Mann.

Bulbus in Formol von auswärts übersandt mit folgender Notiz: Im Jahre 1891 perforierende Eisensplitterverletzung am linken Auge; Eingangspforte oben innen. Im Anschluss daran Seclusio und Occlusio pupillae mit starker Vorbuckelung der Iris, später Glaucoma secundarium. Amaurosis seit mehreren Jahren. Wegen Schmerzen wird am 8. IV. 1904 die Enucleatio bulbi ausgeführt.

Beim Aufschneiden des Bulbus im horizontalen Meridian gewahrt man am unteren äusseren Rande der Papille einen etwa 3 mm langen Eisensplitter, der in der Retina eingespiesst ist und mit dem andern Ende frei in den Glaskörper hineinragt.

Der 3 mm lange Optikusstumpf erscheint auf dem Querschnitt nur wenig verschmälert und nach Formolfixierung von grauweisslicher Farbe.

Mikroskopisch: Totaler Verschluss der Papille durch eine derbe, dicke, von Pigmentzellen durchsetzte Bindegewebsplatte. Periphere Irissynechie. Iris hochgradig atrophisch, desgleichen zeigt das Corpus ciliare eine starke Verschmälerung. Die Aderhaut gewährt das Bild einer beginnenden Ossifikation. Am temporalen Papillenrande erhebt sie sich plateauartig als derbes, fibröses zellenarmes Bindegewebe, von einzelnen Pigmentzellenzügen durchsetzt; an zwei Stellen zeigt sie Einsprengung typischer Knochensubstanz. Ihre Gefässe bieten nichts Besonderes. Die Netzhaut hat nur auf der nasalen Seite in der nächsten Umgebung der Papille auf einer kaum 2 PD langen Strecke ihre Struktur bewahrt. Hier erkennt man noch die — allerdings stark atrophischen — Stäbchen und Zapfen und die gleichfalls verschmälerten, im übrigen aber nur wenig veränderten Körnerschichten. Einen hochgradigen Schwund zeigt die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht. Immerhin sind noch einige Elemente ihrem Kernbilde nach als Ganglienzellen zu rekognoszieren. Während die marklosen Nervenfasern zwar als solche in dem fibrillär-gliösen Gewebe nicht mehr unterscheidbar sind, so darf doch auf ihr Vorhandensein aus dem gleich zu schildernden Verhalten des Sehnerven geschlossen werden. Die ganze übrige Netzhaut ist in eine dünne Lage fibrillären Neurogliagewebes umgewandelt, die sich nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, also am äusseren Papillenrande, zu einem grösseren Hügel erhebt gerade über der Stelle, wo wir auch die Aderhaut plateauartig verdickt fanden. Dieser Hügel schliesst einen Haufen von Zellen ein, welcher vermutlich als Rest der äusseren Körner aufzufassen ist. Von hier aus setzt sich die Gliawucherung in die tief kesselförmig excavierte Papille fort und erfüllt so das äussere Viertel der Excavation. Höhlenbildung ist weder vor noch hinter der nach aussen gedrängten Lamina cribrosa zu erkennen. — Das in der Umgebung des Eisensplitters gewucherte Gliagewebe sowie die übrige degenerierte Netzhaut und das Pigmentepithel des Corpus ciliare und der Iris geben eine starke Berlinerblau-Reaktion. Das Pigmentepithel der Netzhaut ist teils unter Verlust des Pigments degeneriert, teils einem völligen Untergange anheimgefallen; an andern Stellen ist es noch erhalten und im Zustande der Wucherung. — Ciliar- und Retinalgefässe zeigen eine starke sog. hyaline Degeneration und Verdickung ihrer Wand, stellenweise mit völligem Verschluss des Lumens. Auf Optikusquerschnitten lässt sich im Stamm der Arteria centralis retinae eine hochgradige Endarteriitis obliterans feststellen mit sekundärer Kanalisierung des gewucherten Bindegewebes durch kleine Blutgefässe.

Die mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Optikusquerschnitte enthalten noch in vereinzelten Bündeln spärliche, kleine Häufchen bildende Nervenfasern von sehr feinem Kaliber. Dieselben sind sowohl in der Peripherie als im Zentrum zu finden.

Es handelt sich demnach hier um ein 13 Jahre langes Verweilen eines Eisensplitters in der Netzhaut bzw. im Glaskörper mit Ausgang in Sekundärglaukom. — Durch die experimentellen und anatomischen Untersuchungen Lebers und E. v. Hippels ist es

bekannt, welch deletäre Wirkung das Eisen auf die Netzhaut ausübt. Demnach wird ein guter Teil der Netzhautdegeneration und der Atrophie des Papillengewebes auf diese chemisch-toxische Schädigung zurückzuführen sein. Anderseits unterliegt es infolge der klinisch festgestellten Drucksteigerung und der mikroskopisch aus der Zurückdrängung der Lamina cribrosa ersichtlichen Druckwirkung keinem Zweifel, dass auch der Erhöhung des Innendrucks ein nicht unwesentlicher Anteil an der Retinalatrophie zuzuschreiben ist und dass dieselbe für das Zustandekommen der glaukomatösen Excavation als ausschlaggebender Faktor gelten darf. — Wenn auch der vorliegende Fall wegen der langen Dauer des Prozesses bis zur Enucleation nicht gegen die Anschauung Schnabels vom primären kavernösen Nervenfaserschwund im Sehnervenkopfe verwertet werden darf, so muss betont werden, dass derselbe umgekehrt auch für diese Ansicht nichts Bestätigendes beibringt.

Besonderes Interesse erheischen meines Erachtens noch die beobachteten Veränderungen der Ciliar- und Retinalgefässe, welche im Stamm der Arteria centralis retinae zu einem nahezu völligen Verschluss des Lumens geführt haben. — Der in Rede stehende Kranke ist ein 38jähriger Mann, der nach den Angaben des behandelnden Arztes abgesehen von dem verletzten Auge völlig gesund ist. Hier an eine primäre, auf das eine Auge beschränkte Gefässerkrankung zu denken, scheint mir in hohem Masse gekünstelt. Es liegt vielmehr die Annahme nahe, dass im Anschluss an die Atrophie der Membran eine sekundäre Degeneration der Gefässe aufgetreten ist, welche sich bis in den Stamm der Zentralarterie hinein fortgesetzt hat. — Dass die Atrophie der Membran allein und nicht etwa die chemische Wirkung des Eisens die Gefässveränderung bedingt hat, dafür sprechen, wie ich glaube, die Resultate der Ciliararterienverletzung und Optikusdurchschneidung mit Schonung der Zentralgefässe beim Kaninchen. In diesem Sinne möchte ich an die Experimente Wagenmanns sowie an meine eigenen mitgeteilten Versuche (cf. S. 263 u. 268) erinnern, wo nach diesen Eingriffen mit der Atrophie der Netzhaut, die durch den Schwund der Markflügel deutlich in Erscheinung getreten war, stets eine Verkürzung und Verengerung der Retinalgefässe ophthalmoskopisch zu beobachten war. Wenn auch bei diesen Experimenten der mikroskopische Nachweis dieser Gefässveränderungen nicht gelungen war, so ist zu berücksichtigen, dass einmal die aus andern Gründen gewählte horizontale Schnittführung für einen derartigen Nachweis unzweckmässig ist (es wären

Vertikalschnitte, senkrecht zur Gefässachse, erwünscht) und dass ferner die Beobachtungszeit der Tiere vielleicht noch zu kurz (100 Tage) war.

Die letzten beiden Beobachtungen betreffen Fälle von primärem Glaukom.

Beobachtung XVIII. 65jährige Frau.

Seit 1902 Sehstörung am rechten Auge ohne Rötung. — Mai 1903 Aufnahme in unsere Klinik wegen Entzündung und Schmerzen am rechten Auge. Damals wurde rechts Glaucoma inflammatorium chronicum mit totaler Excavation und weisser Verfärbung der Papille diagnostiziert. S. = Lichtschein für mittlere Lampe. Auf Eserin prompte Besserung. — Mai 1904 zweite klinische Aufnahme wegen Entzündungserscheinungen; damals waren schon hintere Synechien und Katarakt vorhanden, so dass man kein Fundusbild erhielt; Amaurose. Auf Eserin wieder schnelle Besserung. — Mai 1905 von neuem Aufnahme wegen heftiger Schmerzen.

Status praesens. Rechtes Auge: Starke Ciliarinjektion. Weissliche pannöse Hornhauttrübung. Iris nicht deutlich zu sehen. Hyphäma von 2 mm Höhe. Totale Katarakt. Tension stark erhöht. Amaurose. — Enucleatio bulbi.

Linkes Auge: Glaucoma simplex ohne Gesichtsfeldeinschränkung. E. S. = $^5/_{15}$.

Bulbus in Formol fixiert. Der 3 mm lange Optikusstumpf, der auf dem Querschnitt längsoval ($2\,^3/_4 : 3\,^1/_4$ mm ohne Duralscheide) und von ausgesprochen grauer Farbe erscheint, wird mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt.

Mikroskopisch: Subepitheliale lymphocytäre Infiltration der Cornea mit Gefässneubildung in der Peripherie. Dieselbe setzt sich nach der Mitte zu in eine fibröse Bindegewebsschicht fort, welche die stark verdickte Bowmansche Membran vom Epithel abgedrängt hat. Stellenweise auch unter der Bowmanschen Membran Leukocytenanhäufung in beginnender Organisation. Cirkuläre breite periphere Irissynechie; hochgradige Atrophie der Iris und des Corpus ciliare mit sog. hyaliner Degeneration der Gefässwand. Blutung in der Vorderkammer und im Glaskörper, auf die nächste Umgebung des Corpus ciliare beschränkt. Die Netzhaut zeigt einen vollständigen Schwund der Nervenfaser-, Ganglienzellen- und inneren plexiformen Schicht, an deren Stelle ein fibrilläres Gewebe platzgegriffen hat, das sich im van Gieson-Präparat gelblich nach der Art der Glia tingiert und das von grösseren und kleineren Spalten und kavernösen Räumen durchsetzt ist. Die inneren Körner, desgleichen die äussere plexiforme Schicht sind stark atrophisch. Auch die äusseren Körner sind — allerdings in geringerem Grade — an Zahl reduziert. Die Stäbchen und Zapfen sind auffallend niedrig, ihre Innenglieder in grosser Ausdehnung verquollen. Die ausserordentlich stark kesselförmig excavierte Papille hat im mikroskopischen, in Canadabalsam eingeschlossenen Schnitte eine Tiefe von mehr als 1 mm. Die Lamina cribrosa bildet in entsprechender Weise einen Halbring mit der

Konvexität nach hinten. Hinter derselben sieht man im Sehnerven einzelne Schnabelsche Spalten und Kavernen, wie sie auch in den inneren Schichten der Netzhaut gefunden wurden. Die Retinalgefässe zeigen die gleiche sog. hyaline Wanddegeneration wie die Ciliargefässe. Im Optikus erkennt man eine ausgesprochene halbringförmige Endarteriitis obliterans im Stamme der Arteria centralis retinae.

Mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Querschnitte des Optikus zeigen einen völligen Untergang der Nervenfasern.

In diesem Falle hat also ein chronisch entzündliches Glaukom innerhalb von etwa zwei Jahren zu einem völligen Verluste des Sehvermögens geführt. Nach Ablauf eines weiteren Jahres war mikroskopisch ein restloser Untergang der Ganglienzellen-, Nervenfaserschicht und der markhaltigen Nervenfasern im Sehnerven zu konstatieren. — Erinnern wir uns, dass beim Kaninchen im Experiment nach plötzlicher und totaler Leitungsunterbrechung im Optikus (Durchschneidung) Ganglienzellen noch ein halbes Jahr nach dem Eingriff nachweisbar sind, so werden wir zu der Annahme geführt, dass in der vorliegenden Beobachtung der völlige Schwund des Ganglion nervi optici nicht in der Eigenart der Degeneration begründet sein kann, sondern vielmehr in dem Hinzutreten eines andern schädigenden Faktors, den wir wohl in der mechanischen Wirkung der Drucksteigerung erblicken müssen. — Wir haben auch hier gesehen, dass die Höhlenbildung im Sehnerven nur eine Teilerscheinung der Degeneration des Ganglion nervi optici darstellt.

Beobachtung XIX. 75jährige Frau.

Bulbus in Formol von auswärts übersandt mit folgender Notiz: Glaucoma absolutum (post Glaucoma hereditarium malignum). Wegen Schmerzen wurde am 29. VII. 1903 eine Sclerotomia posterior ausgeführt; dabei kam es zu starker Blutung in die Vorderkammer und in den Glaskörper. — Seit vielen Jahren Amaurose. — Keine Allgemeinerkrankung. — Enucleation am 12. VIII. 1903.

Bulbus (von normaler Grösse) zeigt an der Stelle der Sklerotomie ein linsengrosses Staphylom.

Der Sehnerv erscheint makroskopisch stark atrophiert, von ausgesprochen grauer Farbe.

Mikroskopisch: Blut in der Vorderkammer. Starke Atrophie der Iris und des Corpus ciliare. Grosse Blutung hinter der Linse. Chorioidea ausserordentlich blutreich, im übrigen normal. Die Retina ist an einer Stelle nahe der Papille durch eine grössere Blutung abgehoben. Ihre Oberfläche ist fast allenthalben von Blutungen bedeckt, desgleichen gewahrt man nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung grosse flächenhafte Blutungen, welche die inneren Schichten der Netzhaut einschliesslich der inneren Körner durchsetzen, hie und da aber noch bis in die Stäbchen- und Zapfenschicht sich erstrecken. Die äusseren Schichten einschliesslich der inneren Körner er-

scheinen, abgesehen von einer numerischen Reduktion, im ganzen wenig verändert. Nur fällt streckenweise an den Stäbchen und Zapfen eine kolossale Blähung ihrer Innenglieder auf, und in der inneren Körnerschicht sieht man an einer Stelle eine cystoide Degeneration, ähnlich wie die der Ora serrata bei alten Leuten. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht ist vollkommen geschwunden und an ihrer Stelle sieht man ein kernreiches fibrilläres Gewebe, das nach van Gieson die Farbe der Glia angenommen hat. Die Netzhautgefässe zeigen bis zu den feinsten Kapillaren starke Wandverdickung nach Art der sog. hyalinen Degeneration, die stellenweise zu einer vollständigen Verquellung des Gefässlumens geführt hat. — Die Papille ist total und tief kesselförmig excaviert mit entsprechender Verlagerung der Lamina cribrosa nach hinten; letztere ist übrigens deutlich verdickt. Höhlenbildung ist weder vor noch hinter der Lamina cribrosa vorhanden.

Mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelte Optikusquerschnitte zeigen, dass sämtliche Nervenfasern dem Untergange anheimgefallen sind.

Der Befund ist also im grossen und ganzen ähnlich wie in dem vorhergehenden Falle.

Die vorstehend mitgeteilten neun Fälle betreffen Erkrankungsprozesse verschiedenster Art, und trotzdem erschien mir eine gemeinsame Besprechung derselben berechtigt, da sie sämtlich spätere und Spätstadien der ascendierenden Netzhaut- und Sehnervendegeneration darstellen, d. h. Stadien, in welchen — was den Sehnerven betrifft — das Zerfallsmaterial der degenerierten Markscheiden bereits durch Resorption geschwunden und in denen deshalb zum Nachweis der Veränderungen nicht mehr die Marchi-Methode, sondern die Weigertsche Markscheidenfärbung am Platze ist. — Lassen wir Beobachtung XI beiseite, so haben die Fälle noch ein zweites gemein, indem bei Fall XII bis XVII zu anderweitigen Erkrankungen ein Sekundärglaukom hinzugetreten war und die letzten beiden Mitteilungen Fälle von primärem Glaukom betreffen. Eine Absonderung der letzteren von den übrigen erschien mir um so weniger erwünscht, als Schnabel, an dessen Lehre hier Kritik geübt werden soll, für die Entwicklung der glaukomatösen Excavation im primär oder sekundär an Glaukom erkrankten Auge den gleichen Entstehungsmodus in Anspruch nimmt.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals kurz die Krankheitsursache, so ist dieselbe bei Beobachtung XI bis XV in einer bald frischeren, bald alten bakteriellen Entzündung gelegen, die in XIII und XVII durch chemisch-toxische Veränderungen (intraokularer Eisensplitter)

kompliziert ist. Fall XVIII und XIX stellen primäre glaukomatöse Entzündungen dar, und in Fall XVI hat eine sekundäre glaukomatöse Entzündung gespielt, welche im Anschluss an Netzhautgefässveränderungen und infolge von Netzhautblutungen entstanden war.

Was nun die ascendierende Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven in diesen späteren und Spätstadien anlangt, so lassen sich die mikroskopischen Befunde dahin zusammenfassen, dass nach längerer Einwirkung bakterieller und chemischer Noxe sowie unter dem Einfluss länger bestehender Drucksteigerung der bei weitem grösste Teil der Ganglienzellen und Nervenfasern dem Untergange anheimfällt.

Welcher Anteil den einzelnen Faktoren im bestimmten Falle für das Zustandekommen der Degeneration zufällt, das wird sich nur selten entscheiden lassen; doch scheint die Erhöhung des Innendrucks dabei eine hervorragende Rolle zu spielen. — Bemerkenswert ist, dass nach Ablauf der stürmischen Entzündungserscheinungen ein kleiner Teil der Ganglienzellen sich erholen und den normalen Typus wiedererlangen kann. Während wir in den Frühstadien der gleichen oder ähnlicher Erkrankungsprozesse sämtliche Ganglienzellen im Zustande der Chromatolyse oder der chromatischen Protoplasmasubstanz gänzlich beraubt fanden, sehen wir in Fall XI (der sich eng an Beobachtung VI und VIII anschliesst), und sogar in Fall XIII, wo der Beginn der Degeneration etwa 18 Jahre zurückliegt, noch eine grössere Zahl von Zellen reichlich mit Nissl-Schollen ausgestattet.

Ein Vergleich der beiden letzten Fälle von primärem Glaukom mit den übrigen lehrt, dass das primäre Glaukom in seinen Endstadien stets zu einem restlosen Schwunde des Ganglion nervi optici führt, während bei andern Krankheitsprozessen und selbst unter der deletären Wirkung des Eisens anscheinend nach viel längerer Zeit noch einzelne Ganglienzellen und Nervenfasern nachweisbar sind. Ob den erhaltenen Ganglienzellen und Nervenfasern eine besondere physiologische Bedeutung zukommt, bleibt unentschieden. Dagegen wurde festgestellt, dass nicht etwa die grobkalibrigen Fasern, welche im allgemeinen als Pupillarfasern angesprochen werden, infolge grösserer Widerstandsfähigkeit dem Untergange entrinnen.

Was nun das Zustandekommen der glaukomatösen Excavation anlangt, so sind die eigenen Beobachtungen eine Stütze der geläufigen, von H. Müller herrührenden An-

sicht, dass die glaukomatöse Excavation eine Druckexcavation sei.

In keinem einzigen der Fälle konnte ein primär im Sehnervenkopfe einsetzender Höhlenschwund der Nervenfasern im Sinne Schnabels festgestellt werden. Überall da, wo Höhlenbildung in der Papille vorhanden war, wurde dieselbe in stärkerem Grade im Ganglion nervi optici wieder gefunden. Es ist durch nichts bewiesen, dürfte vielmehr im höchsten Masse unwahrscheinlich sein, dass diese Veränderungen der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht descendierend von der Papille aus entstanden sein sollten.

Gänzlich unerklärt bliebe nach Schnabels Anschauung die in Beobachtung IV beschriebene typische totale Excavation der Papille, welche sich innerhalb von nur drei Wochen nach einem die Hornhaut perforierenden Trauma entwickelt hat. Wenn nämlich Schnabel für sämtliche Excavationen der Papille einen und denselben Entstehungsmodus, einen primären Höhlenschwund im Sehnervenkopfe, annimmt, welcher mit der Drucksteigerung nichts gemein hat, so setzt dies einen wohl unbegreiflichen Zufall voraus, dass diese eigenartige Sehnervendegenerationsform einerseits ein so wohl charakterisiertes Krankheitsbild wie das primäre Glaukom erzeugt, welches nachweislich in der bei weitem grössten Zahl der Fälle, nicht nachweisbar vielleicht stets von Druckerhöhung begleitet ist; anderseits aber derselbe Prozess sich stets in solchen Augen etabliert, in welchen aus den verschiedensten Ursachen eine Drucksteigerung (Sekundärglaukom) hinzutritt.

An einer Stelle seiner letzten diesen Gegenstand betreffenden Publikation sagt Schnabel wörtlich (S. 13): „Wer es also unternimmt, die Frage nach der Entstehung der glaukomatösen Excavation zu beantworten, muss aussagen, durch welchen Vorgang der Sklerotico-Chorioideal-Kanal seinen Inhalt bis zur Lamina intrascleralis einbüsst. Die Lehre von der Druckexcavation hat sich die zur Erörterung gestellte Frage nicht klar gemacht, — wie sollte sie im stande sein, sie zu beantworten?“ — Meines Erachtens ist nun die Beantwortung der vorstehenden Frage allein auf Grund der eigenen mitgeteilten Befunde nicht schwer. Erinnern wir uns beispielsweise der Beobachtung XIII, so war hier eine randständige Excavation nur der einen Hälfte der Papille, und zwar gerade der Hälfte zu stande gekommen, welche dem stärker atrophischen Netzhautabschnitt entsprach. In diesem Falle hat demnach unzweifelhaft die ascendierende Degeneration der Nervenfasern in der Papille den Sklerotico-

Chorioideal-Kanal seines Inhalts beraubt, eine Form der Degeneration also, welche in analoger Weise primär eine Verschmälerung der Netzhaut und — die Papille zentralwärts überschreitend — eine Atrophie des Sehnerven erzeugt hat. Dieselbe Wirkung auf das Papillengewebe übt aber in hervorragenderem Masse — nach der bisher üblichen Anschauung — eine unter der Erhöhung des Augeninnendrucks entstehende Netzhautatrophie aus und die ihr folgende ascendierende Nervenfaserdegeneration, ein Prozess, der bekanntlich in der allgemeinen Pathologie unzählige Analoga aufweist. Welcher Anteil der primären Netzhautatrophie, welcher der Drucksteigerung für die Entwicklung der Excavation zukommt, das dürfte sich im einzelnen selten exakt auseinander halten lassen.

---

3. Über Netzhaut- und Sehnervendegeneration in hochgradig phthisischen Augen.

In der bereits citierten, fast vier Dezennien zurückliegenden Arbeit „Über atrophische Veränderungen des Sehnerven“ berichtet Leber die auffallende Tatsache, dass in Augen, die bereits mehrere Jahre der Phthisis mit totaler Netzhautablösung anheimgefallen waren, der Sehnerv zwar bedeutend verdünnt, aber von weisslicher Farbe erscheine und noch ausserordentlich reichlich dicht gedrängt stehende normale markhaltige Nervenfasern enthalte. — Dieser Befund forderte dazu auf, dem Verhalten der einzelnen Netzhautschichten, insbesondere des Ganglion nervi optici, näher zu treten, das Leber damals nicht in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen hatte.

Ich will mich im folgenden auf die Mitteilung von nur zwei Fällen hochgradiger Phthisis bulbi beschränken. Dieselben betreffen so ausserordentlich weit vorgeschrittene Stadien, dass sie die Eigenartigkeit des phthisischen Prozesses in seiner Beziehung zum Ganglion nervi optici und dessen Fortsetzung im Sehnerven in anschaulichster Weise dartun.

Die Präparate des ersten Falles verdanke ich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. E. v. Hippel.

Beobachtung XX. 17jähriger Mann.

Als Kind von 14 Monaten (im Jahre 1878) fiel Patient in einen Haufen von Glasscherben und verletzte sich hierbei das rechte Auge, das ausgeflossen sein soll. Im September 1894 fand Patient Aufnahme in unserer Klinik wegen eines starken Ektropiums des rechten Unterlides,

welche Veränderung durch eine plastische Operation beseitigt wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde das hochgradig phthisische rechte Auge, das kurze Zeit nach der Verletzung im Jahre 1878 bis zur Grösse einer kleinen Bohne geschrumpft sein soll und an welchem temporal noch eine tiefe Corneo-skleralnarbe festzustellen war, durch Enucleation entfernt. Der Sehnerv war dünn, von mehr weisser Farbe. — Masse eines Horizontalschnitts durch den Bulbus 8,5 : 6 mm.

Mikroskopisch: Sklera enorm verdickt, fast ebenso breit wie der Bulbusraum. Die Iris ist mit der Hornhaut vollständig verwachsen, dahinter eine kleine Camera posterior, in deren hinterem Teil ein flaches Linsenrudiment sich findet. Die Aderhaut zeigt ausgedehnte Ossifikation, enthält aber noch zahlreiche grosse Blutgefässe. Fast der ganze Bulbusraum wird von der stark gefalteten und dicht zusammengedrängten Netzhaut eingenommen; nur an einer Stelle im hinteren Abschnitt ist zwischen ihr und Chorioidea ein grösserer und ein kleinerer Hohlraum vorhanden, die mit eiweisshaltigem Exsudat erfüllt sind. — Was nun die Retina im einzelnen betrifft, so fällt vor allem ein gänzlicher Schwund der Stäbchen und Zapfen sowie der äusseren Körner auf. Die inneren Körner sind nur wenig verändert. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht ist zwar stark atrophisch, doch sind noch eine grössere Zahl von Ganglienzellen zu erkennen. Ihr Protoplasmaleib ist geschrumpft und der Nissl-Schollen beraubt (Formolfixierung), besitzt aber zuweilen noch ziemlich lange Fortsätze. Wie die mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Sehnervenlängsschnitte zeigen, ist noch ein grosser Teil der Markscheiden wohlerhalten. — Bemerkenswert ist noch, dass die Netzhaut an einer Stelle in ihren Falten eine grosse Zahl von Psammomkugeln und langen Kalkspiessen einschliesst.

Beobachtung XXI. 24jährige Frau.

Patientin war im Jahre 1887, also im Alter von 5 Jahren, in Behandlung unserer Klinik wegen eines Hornhautgeschwürs mit Irisprolaps am linken Auge; damals wurde der Prolaps abgetragen und die Perforation durch Bildung eines Conjunctivallappens gedeckt. Bei der Entlassung war am linken Auge bereits beginnende Phthisis festgestellt. Das rechte Auge normal. — Ein Jahr später, 1888, abermalige Aufnahme in unsere Klinik wegen Iridocyclitis am rechten Auge, die als sympathische aufgefasst wurde. Trotz langer Behandlung kam es auch rechts zur Phthisis bulbi. — Seit etwa zwei Jahren hat Patientin über Schmerzen im linken Auge zu klagen, die seit einigen Wochen an Intensität zugenommen haben, deshalb am 2. III. 1906 dritte Aufnahme in unsere Klinik.

Status praesens: Linkes Auge injiziert und druckempfindlich. Bulbus hochgradig phthisisch und zusammengesunken. Die Cornea besitzt höchstens ein Drittel der normalen Grösse, ist besonders im unteren Abschnitt stark diffus getrübt, vaskularisiert und in der Mitte quer von einer schmalen bandförmigen Trübung durchzogen. Iris nur sehr undeutlich zu sehen.

Lichtschein für mittlere Lampe noch vorhanden. Projektion falsch.

Rechtes Auge. Hochgradige Phthisis bulbi, jedoch geringer als

links. Im übrigen Befund ähnlich wie links. Lichtschein = niedere Lampe. Projektion falsch.

Am 3. III. 1906 links Enucleatio bulbi.

Der Bulbus erscheint von vorne nach hinten abgeplattet, indem sich der hintere Abschnitt in den vorderen eingestülpt hat. Der sagittale Durchmesser misst nur 12 mm, der vertikale 15 mm und der frontale 19 mm. Der 8 mm lange Optikusstumpf ist auf dem Querschnitt mässig verdünnt, von grauweisslicher Farbe. — Fixierung des Bulbus in Formol-Müllerscher Flüssigkeit und Entkalkung desselben in dem v. Ebnerschen Gemisch. — Der Sehnerv wird isoliert in Müllerscher Flüssigkeit fixiert.

Mikroskopisch: Hornhaut und Lederhaut sind etwa um das Doppelte bis Dreifache verdickt. Der vordere Bulbusabschnitt zeigt eine ausgedehnte flächenhafte Verwachsung der stark pigmentierten Iris mit der hinteren Hornhautfläche durch teils lockeres, teils straffes Narbengewebe. Die Cornea ist in den äusseren Schichten reichlich von Gefässen durchzogen. Die Bowmansche Membran weist Ablagerung von kleinen Kalkkörnchen auf. — Iris und Ciliarkörper sind arm an Blutgefässen, wogegen in der gesamten Chorioidea eine starke Erweiterung und Füllung der Gefässräume auffällt. — In den inneren Schichten der Aderhaut ist reichlich Knochensubstanz mit Andeutung von Markräumen gebildet. Knochenbälkchen sind auch im vorderen Bulbusabschnitt in grösserer Menge vorhanden, besonders ist der eröffnete Linsenkapselsack von solcher erfüllt. Glaskörpergewebe ist nirgends mehr zu erkennen.

Der hintere Bulbusraum wird vollständig von der stark gefalteten Netzhaut eingenommen. An dieser fällt vor allem ein Schwund der äusseren Schichten auf, der Stäbchen und Zapfen, der äusseren Körner und äusseren plexiformen Schicht. Doch ist zu berücksichtigen, dass eine Serienuntersuchung des Bulbus nicht stattgefunden hat. Aus dem Erhaltenbleiben eines, wenn auch sehr geringen Grades von quantitativem Sehvermögen ist das Vorhandensein der äusseren Schichten in einzelnen Abschnitten der Netzhaut mit Sicherheit zu vermuten. Was die inneren Schichten anlangt, so sind die inneren Körner nach Menge und Struktur anscheinend (Fixierung in Formol-Müller) nur wenig verändert. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht ist zwar hochgradig reduziert, doch lassen sich solche noch in durchaus nicht geringer Zahl nachweisen, und einzelne Ganglienzellen besitzen sogar eine stattliche Grösse. An denselben erscheint der Kern meist von gewöhnlicher Form und Struktur, während im Protoplasmaleib ein nahezu völliger Schwund der Chromatinschollen erfolgt ist. Hie und da beobachtet man am Rande der Zelle auch Vakuolenbildung. — Die Netzhautgefässe zeigen durchgehends eine starke Verdickung der Adventitia; auch die Wand der Kapillaren erscheint verdickt.

Mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelte Querschnitte vom Sehnerven weisen besonders in den zentralen Partien noch eine stattliche Zahl von Nervenfasern auf. Der bei weitem grösste Teil der Fasern ist jedoch dem Untergange anheimgefallen.

Demnach haben wir hier zwei Fälle von hochgradigster Phthisis bulbi vor uns, welche in der ersten Beobachtung im Anschluss an

eine perforierende Corneo-skleralverletzung und im zweiten Falle nach einem perforierten Hornhautgeschwür aufgetreten ist. — Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war die ursprüngliche bakterielle Entzündung hier wie dort auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt geblieben, und die Phthisis bulbi hat zweifellos nur von diesem ihren Ausgang genommen. Der Beginn des Schrumpfungsprozesses liegt in dem einen Falle 16, in dem andern 19 Jahre zurück. Trotzdem hat sich das Ganglion nervi optici einschliesslich der inneren Körnerschicht nach so langer Zeit noch teilweise erhalten. In der zweiten Beobachtung ist wegen der vor der Enucleation des Auges noch festgestellten Lichtempfindung sogar ein Rest des Ganglion retinae zu vermuten. Der Schwund des letzteren hängt mit der Phthisis bulbi nur indirekt zusammen, indem derselbe auf die sekundäre Ossifikation und die damit verbundene Cirkulationsstörung in der Aderhaut zurückzuführen ist. Der teilweise Untergang des Ganglion nervi optici ist wohl grösstenteils auf die primäre mikrobische Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt zu beziehen.

Erinnern wir uns der Befunde von experimenteller Phthisis bulbi, wie sie beim Kaninchen zuweilen nach Durchschneidung der Ciliararterien beobachtet wurde, so bieten dieselben — was die Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven betrifft — mit den in Rede stehenden Fällen die grösste Analogie. Auch für das menschliche Auge gilt der Satz: Eine vom vorderen Bulbusabschnitt ausgehende Phthisis bulbi ist für die Erhaltung der Netzhaut und des Sehnerven anscheinend ohne wesentlichen Einfluss.

---

4. Über descendierende Degeneration des Sehnerven und der Netzhaut

nebst Bemerkungen über die atrophische Excavation und die weisse Verfärbung der Papille.

Leider standen mir nur zwei Fälle descendierender Degeneration zur Verfügung. Wenn dieselben auch nichts Abschliessendes bringen, dürfte ihre Mitteilung schon wegen der relativen Seltenheit des Materials vielleicht nicht überflüssig erscheinen.

Beobachtung XXII. $2^3/_4$jähriger Knabe.

Die folgende Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrat Vierordt.

Familienanamnese belanglos. Im Alter von 1 Jahr fiel den Eltern die mangelhafte geistige Entwicklung des Kindes auf. Patient lernte nicht

sprechen, schien gar nichts zu verstehen, schreckte oft zusammen, verdrehte häufig die Augen, knirschte mit den Zähnen. Im Laufe der folgenden Monate hat sich Patient körperlich noch leidlich gut entwickelt. Am 22. X. 1894 Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik.

Status praesens: Zeichen von Rhachitis, dabei aber der Schädel im Vergleiche zum Rumpf eher zu klein. — Häufiges Zähneknirschen; leichtes Aufschrecken. — Patellar-, Hautreflexe deutlich erhöht. Keine Sensibilitätsstörung. Patient kann nicht sprechen; schreit und schläft viel. Absolute Teilnahmslosigkeit; stupide Facies. Patient reagiert nicht auf Gegenstände, die man ihm vorhält. — An den Fingern und Zehen unzweckmässige athetotische Bewegungen.

Augenbefund: Augen äusserlich vollkommen normal, Pupillen auffallend weit, nicht gut auf Licht reagierend.

Ophthalmoskopische Untersuchung in unserer Augenklinik:

Beiderseits Papille weiss, von Perlmutterglanz, scharf begrenzt. Netzhautgefässe normal. Am 13. XI. 1894 Lumbalpunktion. Danach abermalige ophthalmoskopische Untersuchung in unserer Klinik. Augenbefund unverändert.

Am 17. XII. 1894 beginnende Angina necrotica, die in den folgenden Tagen zunimmt.

Am 1. I. 1895 beginnende Bronchopneumonie.

Am 15. II. 1895 schluckt Patient nicht mehr. Am 16. II. 1895 Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Idiotie, Athetose, multiple Sklerose? Diffuse Sklerose? Atrophia nervi optici o. u. — Angina necrotica.

Section am Tage des Exitus, 16. II. 1895.

Anatomische Diagnose: Diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Beiderseits Otitis media purulenta. — Schluckpneumonie. Pleuritis fibrinosa sinistra. Stauungsmilz. Stauungsleber. Anämie aller Organe. — Über Gehirn und Rückenmark findet sich im Sektionsprotokoll nur die Notiz, dass dieselben ausserordentlich fest, fast hart anzufühlen waren; ihre Farbe weiss anämisch. Beide Optici waren makroskopisch frei von Veränderungen.

Der hintere Abschnitt eines Auges samt einem grossen Stück des intraorbitalen Sehnervenabschnitts in Formol fixiert.

Mikroskopisch: Trotzdem die Fixierung nicht lebenswarm erfolgte, ist die Retina in allen Schichten noch sehr gut erhalten. — Sklera, Chorioidea und sämtliche Schichten der Netzhaut sind vollkommen normal bis auf die Ganglienzellen und Nervenfasern. — Die Ganglienzellen sind, was besonders in der Maculagegend auffällt, an Zahl in mässigem Grade reduziert, doch bilden sie hier noch eine mehrschichtige Lage. Ihr Protoplasmaleib erscheint vielfach geschrumpft, sehr schmal und fast allenthalben der Nissl-Schollen beraubt. Abgesehen von der numerischen Reduktion müssen jedoch alle Veränderungen an diesen Zellen wegen der postmortalen und Formolfixierung als durchaus zweifelhaft gelten. Die Nervenfaserschicht ist deutlich atrophisch, was besonders in der Umgebung der Papille zutage tritt; die Atrophie ist auf der Maculaseite mehr ausgesprochen als auf der nasalen. — Die Papille zeigt eine typische totale, flach muldenförmige Excavation. Dabei liegt die Lamina cribrosa vollkommen an ihrer gewöhnlichen Stelle

im Niveau der Sklera; auf derselben ist eine dünne Lage Papillengewebes vorhanden, die zahlreiche Spalten und kleinere Kavernen einschliesst, wie sie Schnabel für einen primären kavernösen Sehnervenschwund als charakteristisch bezeichnet. Ähnlichen Bildungen begegnet man hie und da in der Nervenfaserschicht der Netzhaut. — Retinalgefässe ohne Besonderheit.

Die mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Optikusquerschnitte zeigen bei schwacher Vergrösserung eine kaum auffallende, ganz gleichmässige Lichtung in allen Nervenfaserbündeln. Bei Zuhilfenahme der Ölimmersion und besonders bei Vergleich mit normalen Präparaten von Kindern desselben Alters sieht man jedoch, dass die feinen und feinsten Fasern in sämtlichen Bündeln ausserordentlich spärlich an Zahl sind, so dass hier im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten beim Menschen die grobkalibrigen Fasern prävalieren. Das Bindegewebsgerüst ist nicht gewuchert, ebensowenig die Neuroglia (Färbung nach der von Weigert modifizierten van Gieson-Methode). Die Gliazellen liegen zwar etwas dichter als normal, doch ist dies lediglich auf ein Aneinanderrücken der Zellen infolge Schwundes der Nervenfasern zu beziehen. Der gleichen Erscheinung begegnet man übrigens im Papillengewebe und in der Nervenfaserschicht der Netzhaut.

Nach dem anatomischen Befunde haben wir hier einen Fall von diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit Degeneration im Ganglion nervi optici der Netzhaut und im Sehnerven vor uns. — Diese ausserordentlich seltene Erkrankung befällt nach den spärlichen in der Literatur vorliegenden Angaben häufiger als die multiple Sklerose das frühe Kindesalter und ist weiterhin zum Unterschiede von dieser nicht mit Affektionen des Auges vergesellschaftet. Immerhin steht nach den Mitteilungen der Autoren, die ich dem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“ von Oppenheim (83) entnehme, die diffuse Sklerose der multiplen in vielfacher Beziehung nahe. Die Verwandtschaft dieser beiden Krankheitsformen dürfte im vorliegenden Falle um so inniger sein, als hier die diffuse Sklerose von Veränderungen des Sehorgans begleitet war, wie sie erfahrungsgemäss der disseminierten Herdsklerose zukommen. Der Degeneration des Sehnerven bei dieser letzteren Erkrankung erteilt nun Uhthoff (78) folgende Stellung: Ein Teil derselben stehe der primären tabischen Atrophie nahe, ein anderer der Sehnervenatrophie nach Leitungsunterbrechung, und ein dritter schliesslich der interstitiell neuritischen Atrophie. — Die letztere kommt für den obigen Fall keineswegs in Frage; denn nirgends waren interstitiell entzündliche Erscheinungen im Optikus nachweisbar. Was nun die tabische Atrophie anlangt, deren Ursprung Uhthoff mit den meisten andern neueren Autoren in die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht zu verlegen geneigt ist,

so dürfte dieser Entstehungsmodus gleichfalls auszuschliessen sein, weil derselbe einen weit hochgradigeren Schwund der Ganglienzellen zur Voraussetzung hätte, als er in diesem Falle festgestellt wurde. Dagegen möchte ich für die Entstehung der Degeneration in der vorliegenden Beobachtung den dritten Modus in Anspruch nehmen, die einfache Atrophie nach Leitungsunterbrechung, und wegen der absoluten Gleichartigkeit der an beiden Augen ophthalmoskopisch nachgewiesenen Veränderung den primären sklerotischen Herd im Chiasma vermuten. Doch bleibe nicht unerwähnt, dass eine Untersuchung nach dieser Richtung zurzeit leider versäumt worden, und dass ich nicht mehr in der Lage war, dieselbe nachzuholen.

Jedenfalls liegt wohl nach dem Gesagten die Berechtigung vor, die Veränderungen in dem mikroskopisch untersuchten intraorbitalen Sehnervenabschnitt sowie in der Netzhaut auf eine descendierende Degeneration zurückzuführen. Bemerkenswert ist, dass dieselbe anscheinend ausschliesslich die feinen und feinsten Nervenfasern betroffen und dass der Prozess die Schicht der Ganglienzellen nicht überschritten hat.

Dass die hier beobachtete totale Excavation trotz des Vorhandenseins der Schnabelschen Spalten und kleinen Kavernen im Papillengewebe lediglich eine Teilerscheinung der descendierenden Degeneration ist, also eine atrophische im üblichen Sinne, das dürfte wohl selbst von dem Autor der Lehre vom primären Sehnervenschwunde zugestanden werden. Dieser Fall scheint mir in gleicher Weise den Begriff der „atrophischen Excavation“ sicherzustellen, wie der von Wagenmann (80) mitgeteilte und abgebildete, wo die totale Excavation als Begleiterscheinung einer Atrophie der inneren Netzhautschichten infolge Embolie der Zentralarterie entstanden war. Warum Schnabel angesichts solcher Beobachtungen die Existenz der atrophischen Excavation leugnet, das ist meines Erachtens in seinen bisherigen Arbeiten nicht begründet.

Was nun die ophthalmoskopisch festgestellte schneeweisse Verfärbung der Papille anlangt, so beweist der mikroskopische Befund, dass dieselbe lediglich Produkt des Nervenfaserschwundes ohne gleichzeitige Gliavermehrung sein kann. Die weisse Färbung geht allein von der durchschimmernden Lamina cribrosa aus. Würde eine Wucherung des gliösen Gewebes stattgefunden haben, so hätte dieselbe zweifellos auch den Rand der Papille ergriffen, womit die ophthalmoskopisch scharfe Begrenzung nicht in Einklang zu bringen wäre.

Beobachtung XXIII. 47jährige Frau.

Am 26. IX. 1904 in der Heidelberger chirurgischen Klinik wegen rechtsseitigen Oberkiefersarkoms operiert. Befinden gut bis Anfang März 1905, wo Patientin eine rapide Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge bemerkt hatte; das Auge soll damals innerhalb weniger Tage ohne Auftreten von Entzündung und Schmerzen völlig erblindet sein. Kurze Zeit darauf langsame Vortreibung und Schwellung dieses Auges. Am 18. VIII. 1905 wurde Patientin wegen starker Schmerzen im rechten Auge abermals in der hiesigen chirurgischen Klinik aufgenommen. Am 20. VIII. 1905 Untersuchung in unserer Klinik. Status praesens: Rechtes Auge steht erheblich tiefer als das linke und ist sehr stark protrudiert. In der unteren Hälfte mässige Schwellung und Rötung der Conjunctiva bulbi et palpebr. Pupille auf direkten Lichteinfall nicht, konsensuell prompt reagierend. Ophthalmoskopisch: Papille erscheint ausgesprochen weisslich verfärbt und etwas unscharf begrenzt. Retinalgefässe von normalem Kaliber, dieselben geben am Papillenrande keine parallaktische Verschiebung. Fundus ohne sonstige Veränderungen. — Absolute Amaurose.

Linkes Auge normal.

Der ophthalmoskopische Befund wurde am folgenden Tage kurz vor der Operation kontrolliert und unverändert gefunden. Am 21. VIII. 1905 wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik rechts die Exenteratio orbitae ausgeführt (Radikaloperation wegen des Allgemeinzustandes der Patientin nicht möglich). Dabei zeigte sich, dass der Sehnerv am Foramen opticum vollständig von Geschwulstmassen umschlossen war. Der orbitale Sehnervenabschnitt war von normalem, nicht sarkomatös infiltriertem Gewebe umgeben; derselbe (12 mm lang) erschien auf dem Querschnitt ein wenig verschmälert und leicht grauweisslich verfärbt. Einlegen in Müllersche Flüssigkeit für die Weigertsche Markscheidenfärbung.

Der rechte Bulbus, den ich der Güte des Herrn Geheimrat Czerny, Excellenz, verdanke, wurde nach Abtragen der Cornea und Entleeren der Linse lebenswarm in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit fixiert.

Die Krankengeschichte ist noch dahin zu ergänzen, dass Patientin sich am 11. IX. 1905 wieder in unserer Klinik eingefunden hatte mit der Angabe, dass sie seit etwa acht Tagen eine ständige Abnahme des Sehvermögens am linken Auge beobachte. Allgemeine Cerebralerscheinungen waren nicht vorhanden. Status praesens: Linkes Auge äusserlich normal, Pupille mittelweit, auf Lichteinfall sehr langsam und wenig ausgiebig reagierend. Ophthalmoskopisch: Papille und nächste Umgebung erscheint graurötlich getrübt, Grenzen verwaschen; keine Prominenz nachweisbar. Retinalgefässe von gewöhnlichem Kaliber. Der übrige Fundus normal. L. E. S. = Fingerzählen in 5 m. + 1,5 D. S. = 1,75 (Schweigger).

Die Kranke hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

Mikroskopisch: Horizontalschnitte durch den Bulbus zeigen vor allem — was der eigens darauf gerichteten ophthalmoskopischen Untersuchung entgangen war — einen mässigen Grad von Schwellung der Papille; dieselbe dürfte $^1/_4$ mm nicht überschreiten. Das Gewebe der Papille enthält eine nicht sehr starke Infiltration mit Rundzellen von vorwiegend poly-

nucleärem Charakter und ausserdem zahlreiche andere, gleich näher zu beschreibende Gebilde, die nur an der Oberfläche der Papille und zuweilen in der Umgebung der im übrigen normalen Retinalgefässe gelegen sind. Dieselben sind von runder oder ovaler Form und schwanken in ihrer Grösse von 14 zu 26 μ. Sie machen durchaus den Eindruck von Zellen, deren Protoplasmaleib bald feinkörnig, meistenteils aber von auspesprochener Wabenstruktur erscheint. Ihr Kern ist gleichfalls rund bis oval; derselbe färbt sich nur schwach und auffallenderweise stets nur mit saurem Farbstoff, also nach der van Gieson-Methode rötlich. Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier um Fettkörnchenzellen, welche infolge der Alkoholbehandlung der Fetttröpfchen verlustig gegangen sind. Herr Prof. Leber und Herr Prof. Nissl, denen ich die Präparate gezeigt habe, sprachen sich in gleichem Sinne aus. — An der Papille ist weiter zu bemerken, dass die Gliafasern sich gelockert und ihre netzförmige Anordnung verloren haben; zwischen denselben sieht man statt der marklosen Nervenfasern oft nur feinkörnige Detritusmasse. Ganz vereinzelt treten hämosiderinhaltige Zellen auf.

Die Netzhaut lässt eine hochgradige Atrophie der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht erkennen. In der Maculagegend ist der Schwund der Ganglienzellen besonders sinnfällig, indem dieselben hier nur eine einzige Lage bilden, und zudem von Zelle zu Zelle noch ein gewisser Zwischenraum vorhanden ist. Während der Kern der vorhandenen Ganglienzellen unverändert erscheint, ist ihr Protoplasmaleib meist nicht unbeträchtlich verschmälert und enthält nur spärliche kleine, schlecht färbbare Chromatinschollen, die fast durchgehends in einfacher Schicht an den Rand der Zelle gedrängt sind. — Merkwürdigerweise enthält der vor dem Äquator gelegene Abschnitt der Netzhaut Ganglienzellen in annähernd normaler Zahl und von vollkommen normalem Typus; dieselben sind hier von stattlicher Grösse und reichlich mit Nissl-Schollen versehen. — Die Nervenfaserschicht ist — wie erwähnt — gleichfalls hochgradig atrophisch, so dass sie selbst in der nächsten Umgebung der Papille nur eine dünne Lage bildet; in derselben fallen hie und da polynucleäre Zellen auf. An zwei Stellen wurden ganz kleine Blutungen in den inneren Schichten gefunden. — Die übrigen Netzhautschichten, ebenso die Aderhaut, sind vollkommen normal.

Mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Optikusquerschnitte zeigen ein ganz analoges Verhalten, wie es im letzten Falle geschildert wurde. Nur fällt hier die gleichmässige Lichtung der Nervenfaserbündel schon bei schwacher Vergrösserung in stärkerem Grade auf. Bei Ölimmersion überzeugt man sich wieder, dass die Degeneration anscheinend ausschliesslich die feinkalibrigen Fasern betroffen hat. — Die von Weigert modifizierte van Gieson-Methode hat das Gliagerüst des Optikus ausserordentlich schön zur Darstellung gebracht; Kerne und Protoplasma samt seinen gröberen Fortsätzen und die feinen sich verfilzenden Gliafasern treten aufs deutlichste hervor. Es zeigt sich nun, dass die Gliazellen eine starke Wucherung erfahren haben. Während dieselben normalerweise nur am Rande der Nervenfaserbündel, also in der Nachbarschaft der Septen, reichlicher vorhanden sind, trifft man dieselben hier auch im Zentrum der Bündel in grösserer Zahl an. Ihr Kern und Protoplasmaleib erscheint mächtiger als gewöhnlich und mit reichlichen Fortsätzen ausgestattet. Die Gliafasern sind gleichfalls vermehrt und verdickt.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um eine descendierende Degeneration des Sehnerven und des Ganglion nervi optici der Netzhaut mit entzündlicher Schwellung der Papille, ausgehend von einer Kompression des Sehnerven durch Geschwulstmasse am Foramen opticum. — Die descendierende Degeneration hat, wie in der letzten Beobachtung, ausschliesslich die feinkalibrigen Optikusfasern betroffen und auch hier an der Schicht der Ganglienzellen in der Netzhaut Halt gemacht. Dass der Optikus bei etwa $^1/_2$ jähriger Amaurose noch so reichlich wohlerhaltene Fasern aufweist, ist ebenso auffallend wie der Umstand, dass der vordere Abschnitt der Netzhaut noch so zahlreich mit normalen Ganglienzellen ausgestattet ist.

Das ophthalmoskopische Bild der weissen Papillenverfärbung findet meines Erachtens in dem reichlichen Vorhandensein von Fettkörnchenzellen an der Oberfläche und in der leukocytären Infiltration des Gewebes sein anatomisches Substrat, während die Unscharfheit der Papillengrenze höchstwahrscheinlich auf die Auflockerung des Gliagerüstes zurückzuführen ist.

Ob man berechtigt ist, aus diesen beiden Beobachtungen Rückschlüsse auf die Eigenart der descendierenden Degeneration zu ziehen, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls stimmen ihre Befunde darin überein: dass hier wie dort anscheinend ausschliesslich die feinkalibrigen Sehnervenfasern dem Schwunde anheimgefallen sind, und dass hier wie dort der descendierende Degenerationsprozess die Ganglienzellenschicht als Grenze respektiert hat.

Blicken wir zurück, so haben die vorstehend mitgeteilten experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunde manche bisher unbekannte oder nicht genügend gekannte Tatsache zur Lehre von der Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven beigebracht. Dagegen musste die Frage, „warum dieses und jenes geschieht?“, in vielen Punkten offen gelassen werden. Von der Erkenntnis der Ursache und des Wesens des degenerativen Prozesses im einzelnen sind wir also noch weit entfernt. Vielleicht dürfen die vorliegenden Untersuchungen den bescheidenen Anspruch erheben, eine nützliche Vorarbeit hierfür zu sein.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Leber, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und das stete Interesse an derselben zu grösstem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Altland, W., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. XLII. 2. S. 1—19.

2) Bach, L., Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3—4. H. S. 62—83.

3) Bach, L., Die menschliche Netzhaut nach Untersuchungen mit der Golgi-Cajalschen Methode. Ibidem.

4) Bäck, S., Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 82—107. 1899.

5) Bartels, M., Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion opticum). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. H. 4.

6) Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

7) Bernheimer, St., Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 18—20.

8) Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. 1903. Bd. XXII. S. 997.

9) Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. S. 166—246. 1900.

10) Birch-Hirschfeld, A., Experimentelle Untersuchungen über die Methylalkoholamblyopie. Ibidem. Bd. LII. 2. S. 358.

11) Birch-Hirschfeld, A., Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Ibidem. Bd. LIII. 1. S. 79.

12) Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Ibidem. Bd. LIV. 1. S. 67.

13) Birch-Hirschfeld, A., Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Ibidem. Bd. LVIII. H. 1—3. S. 469. 1904.

14) Birch-Hirschfeld, A., und Nobuo Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 3. S. 499—523. 1905.

15) Colucci, C., Consequenze della recisione del nervo ottico nella retina di alumi vertebrati. Annali di nevrologia. Bd. XI. 1893.

16) Denig, R., Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlins aufzufassen? Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 52—58. 1897.

17) Dobrowolsky, W., Zur Lehre über die Blutcirkulation im Augenhintergrunde des Hundes und des Menschen. Centralbl. f. med. Wissenschaften. Nr. 20 u. 21. 1870.

18) Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Thèse de Paris. 1900.

19) Druault, Recherches sur l'amaurose quinique. Arch. d'ophtalm. Tom. XXII. p. 19. 1902.

20) Elschnig, A., Über histologische Artefakte im Sehnerven. Bericht üb. d. XXX. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Jahrg. Bd. II. Aug.—Sept.

21) Embden, G., Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LVII. 1901.

22) Encyklopädie der mikroskopischen Technik von Ehrlich, Krause usw. 1903.

23) Fick, A. E., Über Durchschneidung der Ciliarnerven mit Schonung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 51. 1906.

24) Fuchs, E., Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd LXI. S. 365—456. 1905.

25) Greeff, V., Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. 2. Aufl.
26) Hertel, Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 2. S. 277—328. 1898.
27) Hesse, Über die Verteilung der Blutgefässe in der Netzhaut (Ratte, Mensch, Hund). Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt S. 219. 1880.
28) v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1. S. 123.
29) v. Hippel, E., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 4. S. 151—206.
30) Hoffmann, C., Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Dissert. Tübingen 1904.
31) Kaplan, L., Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Achsencylinder). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXXV. S. 825. 1902.
32) Köster, G., Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven und zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904.
33) Krause, W., Die Membrana fenestrata der Retina. (Monographie.) 1868.
34) Krückmann, E., Ein Beitrag zur Optikusglia. 1903. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. z. 41. Jahrg.
35) Langenbacher, Vergleich.-anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe in der Netzhaut des Auges. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Bd. LIII. 2. 1880.
36) v. Lenhossék. M., „Ramon y Cajals neue Fibrillenmethode". Neurolog. Centralbl. Nr. 13. 1904.
37) Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der atrophischen Veränderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Struktur des Nerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 2. S. 164—220. 1868.
38) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. 1. u. 2. Aufl.
39) Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891.
40) Léri, Etude de la rétine dans l'amaurose tabétique. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 17. IV. 1904.
41) Lohmann, W., Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. 2. 1905.
42) Lugaro, E., Sulla Patologia della Cellule dei Gangli sensitivi. Ricerche sperimentali.
43) Lugaro e Chiezzi, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inaizione. Riv. di patol. nerv. e ment. p. 394. 1897.
44) Mann, G., Über die Behandlung der Nervenzellen f. experimentell-histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XI. S. 479. 1894.
45) Mann, G., Alteration in cells of visual centres produced by exposure of eyes to light. Transact. of the eighth internation. ophthalm. Congress Edinburgh. 1894.
46) Marchi e Algieri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni della corteccia cerebrale. Riv. speriment. d. freniatria. Vol. XI. p. 493. 1885.
47) Marckwort, Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. Arch. f. Augenheilk. Bd. X. 3. S. 269. 1881.
48) Marie et Léri, Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique. Recueil d'Ophtalm. p. 627. 1904.
49) Marinesco, Veränderungen der Nervenzentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurol. Centralbl. 1898. S. 882.
50) Merzbacher, L., Referat über italienische Arbeiten auf dem Gebiete der Ganglienzellen, speziell der Neurofibrillen (1903/05). Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat. Nr. 208. 1906.
51) v. Michel, Über Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Monographie. 1887.

52) v. Michel, J., Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut. XII. Congr. internat. de méd. de Moscou. Bd. XI. S. 139. 1898.
53) Moeli, Über das zentrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. XXXIX. 2. 1905.
54) Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über optische Zentren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur cortical. Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psychiat. Bd. XXIII. S. 609 u. Bd. XXIV. S. 22.
55) Nissl, F., Bernhard v. Guddens hirnanatomische Experimentaluntersuchungen. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. LI.
56) Nissl, F., Über die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. XLVIII. S. 197/98. 1892.
57) Nissl, F., Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat. 1895. S. 1—21.
58) Nissl, F., Über eine neue Untersuchungsmethode des Zentralorgans, speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat. Bd. XXVI. S. 607—612. 1894.
59) Nissl, F., Nervensystem. Encyklopädie d. mikroskop. Technik. 1903.
60) Nissl, F., Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
61) Otto, R., Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 109. 1900.
62) Parsons, Degeneration following lesions of the retina in monkeys. Brain. Part IC. 1902.
63) Rosow, B., Experimente über Durchschneidung des Sehnerven. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. XLIX. 2. 1864.
64) Rosow, B., Über die Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. Bd. L. 2. 1864.
65) Sala, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. Anat. Anzeiger. 1904. Bd. XXIV. Nr. 9/10. S. 246.
66) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 1. 1882.
67) Schmidt-Rimpler, Über makulare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1896. S. 99.
68) Schechmann, Über klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut bei Unterbindung des Sehnerven. Inaug.-Dissert. Petersburg 1902.
69) Schnabel, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschr. 1900. 50. Jahrg. Nr. 24 u. 25.
70) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXIV. 1892. S. 273—292.
71) Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Excavation. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XIV. 1.
72) Schreiber, L., Neue Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 3. 1905.
73) Siegrist, A., Über wenig bekannte Erkrankungsformen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1902.
74) Singer, J., u. E. Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschr. d. mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1888.
75) Spühler, O., Beitrag zur Kenntnis der sog. fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven speziell bei der Panophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1. S. 77. 1903.
76) Studer, F., Über Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1. S. 206. 1905.
77) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887. S. 257.

78) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemischs Handb. d. gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Bd. XI.
79) Wagenmann, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere die Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. S. 1—120. 1890.
80) Wagenmann, A., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. S. 223. 1894.
81) Holden, Ward A., Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 139. 1899.
82) Weigert, K., Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin-van Gieson-Methode. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXI. 1. S. 1—5. 1904.
83) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI—XIII, Fig. 1—10.

(Mit Rücksicht darauf, dass Fig. 2, 8 und 10 „bunt" in Lithographie reproduziert sind, musste die Reihenfolge der Figuren auf den Bildertafeln unterbrochen werden.)

Fig. 1. Kaninchen mit unkomplizierter Sehnervendurchschneidung; 5 Tage nach der Operation getötet. Behandlung nach der Marchi-Methode. Starke Degeneration im peripheren Sehnervenstumpf, in der Papille und in beiden Markflügeln bis in die periphersten Ausläufer der letzteren.

Bei *a*. unvollkommenes Eindringen der Osmiumsäure in den Sehnerven.

b. Normale Fettläppchen und einzelne Fettzellen des orbitalen Fettgewebes durch Osmiumsäure geschwärzt.

Fig. 2. Kaninchen. Linkes Auge. Durchschneidung der Arteria ciliaris longa und einiger Arteriae ciliares breves auf der temporalen Seite. Tier 101 Tage nach der Operation getötet. — Partie aus der hochgradig atrophischen temporalen Netzhauthälfte. Isoliertes Erhaltenbleiben eines Teiles des Ganglion nervi optici. Einzelne normale Ganglienzellen liegen der Lamina vitrea chorioideae direkt an. Vereinzelte Pigmentepithelien, die ihr Pigment eingebüsst haben. Pigmentierung des atrophischen Netzhautbezirks. — In den Chorioidealgefässen hat sich die Cirkulation teilweise wiederhergestellt.

Fixierung in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit. Färbung nach der von Weigert modifizierten van Gieson-Methode. Ölimmersion.

Fig. 3 und 4. Kaninchen. An beiden Augen Durchschneidung der Arteria ciliaris longa und einiger Arteriae ciliaris breves nur auf der temporalen Seite. Tier 49 Tage nach der Operation getötet. — Behandlung nach der Marchi-Methode.

Fig. 3. Linkes Auge.

a. Starke Degeneration der temporalen Hälfte des Sehnerven und des temporalen Markflügels.

b. Sehnervenquerschnitt mit Degeneration der temporalen Hälfte.

c. Die in *c*. sich schneidenden Linien deuten die Ausdehnung des atrophischen Netzhautbezirks an. Zu beiden Seiten desselben, also nach der Papille und der Ora serrata zu ist die Netzhaut relativ wenig verändert; dementsprechend sieht man im Optikusquerschnitt nicht die ganze temporale Hälfte gleichmässig degeneriert, sondern an zwei Stellen (*d*.) nahezu frei von Degeneration.

Fig. 4. Nervi optici, Chiasma und Tractus optici.

a. Degeneration der temporalen Abschnitte, die nach totaler Kreuzung im Chiasma mehr an die innere Seite der Tractus gerückt erscheinen.

Fig. 5. Normaler Sehnervenquerschnitt eines 14jährigen Knaben. Nach absichtlicher starker Quetschung des Sehnerven mit der Marchi-Methode behandelt. — Die durch Osmiumsäure geschwärzten Stellen sind Artefakte.

Fig. 6. Normaler Sehnervenquerschnitt eines 65jährigen Mannes; Sehnerv schräg abgeschnitten, daher unvollständiger Querschnitt. Nach absichtlicher starker Quetschung des Nerven mit der Marchi-Methode behandelt. Die gequetschten Partien sind durch die Osmiumsäure dunkelgrau gefärbt (Artefakte).

Bei *a*. orbitales Fettgewebe, das infolge der Quetschung an die Schnittfläche des Sehnerven gepresst ist.

Bei *b*. Osmiumniederschläge bzw. Osmiumfärbung herausgequetschter Myelintropfen.

Fig. 7. Beobachtung I. Sehnervenquerschnitt eines 27jähr. Mannes. — Marchi-Behandlung. — Hochgradige Marchi-Degeneration (besonders in einem Sektor) 20 Tage nach Durchlöcherung der Macula lutea und intraokularer Blutung infolge eines Schrotschusses.

Fig. 8. Partie aus Fig. 7 bei Ölimmersion.
Marchi-Degeneration.

Fig. 9. Beobachtung VIII. Sehnervenquerschnitt eines 67jährigen Mannes. Marchi-Behandlung. Zehn Tage nach einer unkomplizierten Hypopyon-Keratitis ausgesprochene Marchi-Reaktion.

Fig. 10. Partie aus Fig. 9 bei Ölimmersion.
Marchi-Reaktion.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. (Direktor Geheimrat Prof. Schmidt-Rimpler)]

Über die Mechanik der Irisbewegung.

Von

Dr. Karl Münch.

Mit 10 Figuren im Text.

Bei dem theoretischen Interesse und der praktischen Bedeutung des Pupillenspiels für den Arzt darf man die vielfache und angelegentliche Beschäftigung der Forscher mit diesem kleinen Gegenstand nicht kleinlich nennen. Ich glaube sogar, die Pupillenliteratur wäre noch reicher als sie ist, wenn nicht der bekannte, langjährige Dilatatorstreit die Irisfrage mit dem Odium besonderer Schwierigkeit, ja Unfruchtbarkeit behaftet hätte. Eine Zusammenstellung von Roch[1]) weist 216 grösstenteils physiologische und anatomische, eine andere von Bumke[2]) 617 grösstenteils klinisch-pathologische Arbeiten auf. Die meisten davon beschränken sich allerdings auf die Feststellung von einzelnen Beobachtungen, ohne sich auf Erklärungsversuche, oder eine systematische Prüfung des Einklangs aller Erscheinungen der Irisbewegung mit einer zu Grunde gelegten Theorie einzulassen. Der letzte Autor, der diesen Versuch in gründlicher Weise unternahm, Grünhagen[3]), kam nach vielen Kontroversen zu dem Geständnis, dass er das letzte Wort in der Irisfrage von der Zukunft erwarten müsse, da die bis dahin bekannten physiologischen Tatsachen mit den anatomischen Vorstellungen in zu schlechtem Einklang standen.

Die hier darzulegenden Betrachtungen dürften nun schon deshalb berechtigt sein, weil durch die Arbeiten des letzten Jahrzehntes

---

[1]) M. Roch, Un cas d'hippus respiratoire. Thèse de Genève 1903.

[2]) Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, G. Fischer. 1904.

[3]) Grünhagen, Über die Mechanik der Irisbewegung. Pflügers Archiv. 18. 3. Bd. LII.

die Mechanik der Irisbewegung um Nichts klarer geworden ist, als sie zu Grünhagens Zeiten erscheinen konnte. Das Einzige, was seitdem bis zum Jahr 1904 erreicht worden ist, besteht im Nachweis des völligen Mangels elastischer Fasern im Irisstroma[1]), ferner in der histologischen Sicherstellung der muskulösen Natur der hinteren Grenzlamelle oder Bruchschen Membran[2]), die ich hinfort, gemäss dem Ergebnis der Untersuchungen von Heerfordt, das Muskelepithelblatt nennen werde. So wertvoll nun diese Ergebnisse sind, so wenig waren sie im stande, die Irisbewegung mechanisch verständlich zu machen; im Gegenteil, diese Tatsachen waren geeignet, das Dunkel, von dem die Mechanik der Irisbewegung bis dahin umhüllt war, noch zu verfinstern. Denn das Muskelepithelblatt war ja schon seit Henles Zeiten, also gegen 60 Jahre, als „Dilatator pupillae" proklamiert, aber wegen seiner ausserordentlichen Dürftigkeit von der Gegenpartei bekämpft, zum Teil sogar in seiner Existenz angezweifelt worden[3]). An diesem wesentlichen Punkt haben nun die neueren Arbeiten, unter denen besonders die Heerfordtsche hervorragt, nichts geändert. Durch die sorgfältigen Messungen von Forsmark[4]) ist diese materielle Unzulänglichkeit sogar in Zahlen ausgedrückt: Die Dicke der kontraktilen Schicht des Muskelepithelblattes schwankt zwischen 2 und 5 μ, beträgt im Mittel 3 bis 4 μ, also etwa die Hälfte des Durchmessers eines roten Blutkörperchens, während die Dicke der Iris 400 bis 700 μ beträgt, also über das Hundertfache! Dass demnach das Muskelepithelblatt die pupillenerweiternde Kraft vorstellen soll, ist eine Behauptung, die auch durch oftmalige Wiederholung nichts an Wahrscheinlichkeit gewinnen dürfte, vollends wenn man bedenkt, dass ihm nicht nur die Stoffmasse der Iris, sondern auch der Sphinktertonus und obendrein noch der Blutdruck hemmend entgegensteht, wie noch des Näheren ausgeführt werden soll. Die imaginären elastischen Zugkräfte, die man früher als Helfer in der Not noch hatte anrufen können, sind heute in Nichts zerronnen; und das Rätsel der Irisbewegung somit dunkler als zuvor.

---

[1]) S. Kyoji Kiribuchi, Elastisches Gewebe im menschliche Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1898.

[2]) S. die Arbeiten von Grunert, Grynfeldt, Heerfordt, Szili jun. u. A., die in meiner Arbeit über den Dilatator, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIII. citiert sind.

[3]) S. u. a. Koganei, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXXV. 1885.

[4]) Ernst Forsmark, Zur Kenntnis der Irismuskulatur des Menschen, ihr Bau und ihre Entwicklung. Jena 1904, G. Fischer.

Um so mehr dürfte bei dieser Sachlage der Versuch berechtigt sein, alle die alten, wohlbekannten Tatsachen, die, bis heute rätselhaft und unerklärbar, von jeher den gründlichsten Forschern Gegenstand des Kopfzerbrechens waren, einmal von einem neuen Gesichtspunkt, oder sozusagen mit einer neuen Lichtquelle, zu beleuchten und damit zu erklären.

Diese Lichtquelle ist die im Jahre 1904 an der Berliner kgl. Augenklinik von mir gewonnene Erkenntnis der Muskelnatur des Stromazellnetzes der Uvea, deren Darlegung und Begründung in Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XII. S. 525, und ebenda 1905. Bd. XIV. S. 130 nachgesehen werden kann. Die Beweisführung in jenen Abhandlungen besteht aus anatomischen Indizienbeweisen. Wenn es nun gelingt, mit der neuen Lichtquelle all jene dunkeln Punkte in der Mechanik der Irisbewegung widerspruchslos aufzuklären, so ist damit zum Indizienbeweis noch der logische, der Beweis a priori gefügt.

Nebenbei hoffe ich noch, zur endgültigen Ausrottung veralteter und längst widerlegter, aber eingewurzelter anatomischer und physiologischer Vorstellungen das meinige beitragen zu können, Vorstellungen, die in der erstaunlichen Zählebigkeit, mit der sie immer wieder in der Literatur auftauchen, ein betrübendes Beispiel für die bekannte „Macht des Historischen“ darstellen.

Die dunkeln Punkte, die im Folgenden aufgeklärt werden sollen, sind:

I. Das Verhalten der Pupille nach dem Tode.

II. Das Missverhältnis zwischen Verschmälerung und Verdickung der Iris. Die vasomotorische Wirkung des Dilatators.

III. Das physiologische Ektropion des Pupillarrandes.

IV. Die Zunahme des Ektropions in Miosis, seine Abnahme in Mydriasis.

V. Das „Gleiten“ der Irisschichten.

VI. Die Kontraktionsfurchen.

VII. Die Verschmälerung des Sphinkters in Mydriasis, seine Verbreiterung in Miosis.

VIII. Die vorwiegende Beteiligung der Pupillarzone am Pupillenspiel.

IX. Die Zeitdifferenzen im Pupillenspiel.

Die Beleuchtung dieser Punkte ist übrigens nur eine vereinzelte Nutzanwendung der neuen Einsicht. Es würde zu weit führen, alle die sonstigen Möglichkeiten ihrer Anwendung zu verfolgen, die noch auf physiologischem und pathologischem, besonders auch auf phar-

mako- und toxikologischem Gebiete offen stehen. Hier sollen ja nur mechanische Fragen behandelt werden.

In der Mechanik der Irisbewegung spielen, wie in aller Mechanik überhaupt, zwei Dinge mit: ein Bewegtes und ein Bewegendes.

Das Bewegte der Iris ist das Gerüstwerk, welches dargestellt wird von den Gefässen und dem spärlichen Bindegewebe, die zusammen gleichsam das Skelett der Iris bilden.

Das Bewegende sind die Kräfte, die, ihrer Natur nach teils elastisch, teils muskulös, teils hydrostatisch, ihrer Richtung nach teils im zentripetalen, teils im zentrifugalen Sinne wirken.

Die elastischen Fasern und die Muskelfasern sind nicht bloss Träger von Kräften; sie bilden zugleich auch einen Bestandteil des Gerüstwerks, sofern sie nämlich als passiver Widerstand der jeweils antagonistischen Kraftträger zur Geltung kommen.

Zum Verständnis der Mechanik der Irisbewegung ist also nötig: erstens eine richtige Kenntnis der Form und physikalischen Beschaffenheit des Gerüstwerkes, zweitens eine richtige Kenntnis der bewegenden Kräfte, und zwar in Bezug auf deren Natur, Grösse, Richtung, Anhaltspunkte (puncta fixa) und Angriffspunkte (puncta mobilia).

Kräfte sind unsichtbar, ihre Träger sichtbar; und auch abgesehen von sichtbaren Trägern, offenbart sich jede bewegende Kraft in der Formgestaltung des Bewegten, sofern dessen Konsistenz nicht absolut starr, sondern nachgiebig ist, wie es die Gewebselemente der Iris sind. Ein Beispiel mag erläutern, was ich meine: Der Wind ist unsichtbar; aber die Biegung der Weide, Pappel oder Eiche verrät dem Betrachter nicht nur die Richtung, sondern auch das ungefähre Kraftmass des Windes.

Wir werden sehen, wie sich im Grunde fast alles, was wir über den Mechanismus und über die Mechanik der Irisbewegung wissen und ermitteln können, als Ergebnis morphologischer Beobachtung darstellt. Der Vorgang an sich, das physiologische Geschehen ist stumm, und bleibt rätselhaft und wunderbar, wie das Tiktak der Uhr für den, der die Anatomie der Unruhe nicht kennt. Die Formbeschaffenheit, mit etwas Nachdenken studiert, vermag mehr zu offenbaren als viele Experimente. Damit soll der Wert der physiologischen Beobachtung, der wir die Kenntnis der Nerveneinflüsse auf die Irisbewegung verdanken, nicht herabgesetzt werden.

Vorbemerkungen über die morphologische und physikalische Beschaffenheit des Gerüstwerkes.

Trotz aller Variabilität in der Anlage des Gerüstwerkes kann man dieses definieren als ein System dichtstehender radiärer Gefässe, welche untereinander zwar durch einzelne Anastomosen zusammenhängen, aber nur im Pupillarteil eine festere Zusammenfügung erhalten, weniger durch den — inkonstanten — Circulus art. minor (den ich in einem Falle gänzlich habe fehlen sehen, in sehr vielen Fällen in nur teilweiser Ausbildung angetroffen habe), als durch den Sphinkter und besonders das feste und straffe Bindegewebe hinter demselben. Dieses stellt einen so festen Ring dar, dass es auch ohne den Sphinkter, der Iris schon einen gewissen Halt gibt. An Radiär- und Tangentialschnitten, gefärbt mit van Giesons Pikro-Fuchsinmischung, zeigt allein jene schmale ringförmige Zone hinter dem Sphinkter eine dichte Zusammenfügung kollagenen Bindegewebes, während im Stroma nur dürftige Faserbündel und Lamellen einen sehr lockeren Zusammenhang herstellen. Die mechanische Wichtigkeit jenes straffen Bindegewebsringes, auf den unter andern neuerdings wieder Forsmark hingewiesen hat, geht daraus hervor, dass ohne diesen Ring meines Erachtens gar keine Möglichkeit wäre, das sog. „Schlüssellochkolobom" der Iris zu verstehen und zu erklären. Die sog. Sphinkterecken des Koloboms sind in Wahrheit nicht infolge, sondern trotz des Sphinkters vorhanden, der ja durch seinen Tonus jene Ecken auszugleichen strebt; diese bleiben bestehen, weil der starre Bindegewebsring dem Sphinkter einen Widerstand entgegensetzt, genügend, um die runde Form der Pupille fast unverändert aufrecht zu erhalten, obwohl der Sphinkter bestrebt ist, die Kolobomecken einander auf dem Umwege des Pupillarrandes zu nähern, also das Kolobom zu verbreitern. Doch dies nur nebenbei.

Wichtig für die Mechanik der Irisbewegung ist hier vor allem die Frage: In welchem Zustand wäre die Iris, insbesondere wie weit wäre die Pupille, wenn, nach Ausschaltung aller Muskelkräfte, nur das Gerüstwerk vorhanden und sich selbst überlassen wäre? Mit andern Worten: Bei welcher Pupillenweite befindet sich die Iris in ihrem statischen Gleichgewichtszustand?

Um bei Beurteilung dieser Frage nicht auf wertlose Vermutungen angewiesen zu sein, müssen wir folgendes prüfen:

1. Die Elastizität der radiären Gerüstelemente, das ist der Gefässe.

2. Die Elastizität der cirkulären Gerüstelemente, das ist des erwähnten Bindegewebsringes und der Bindegewebszüge zwischen den Muskelringen des Sphinkters.

3. Den bei einer bestimmten Pupillenweite, also z. B. bei der mittleren Weite von 4 mm Durchmesser, vorhandenen Spannungsgrad der verschiedenen Gerüstelemente.

Die Elastizität der Irisgefässe habe ich auf zwei verschiedenen Wegen geprüft, einmal auf tinktoriellem, nach der Weigertschen Elastinfärbemethode, dann auf dem Wege direkten mechanischen Versuchs. Es ergab sich auf beiden Wegen übereinstimmend, dass die Irisgefässe keinen irgend nennenswerten Grad von Elastizität besitzen, ja sogar sich von gewöhnlichen Blutgefässen auffällig durch ihren Mangel an Elastizität unterscheiden.

An Präparaten, nach Weigert auf Elastin gefärbt, die an den Gefässen des Strahlenkörpers, der Ader- und Netzhaut die elastischen Fasern scharf und deutlich erkennen lassen, zeigen die Irisgefässe in der ganzen Dicke ihrer Wand keine Spur von elastischen Fasern. Selbst die Membrana elastica interna fehlt den Irisgefässen. Bei Gegenfärbung mit van Giesons Pikro-Fuchsinmischung nimmt die ganze Gefässwand Fuchsinfärbung an und zeigt damit, dass sie aus gewöhnlichen kollagenen Bindegewebsfasern gewoben ist.

Durch diesen Befund wären die Angaben früherer Autoren über vermeintlichen Reichtum der Irisgefässe an elastischen Fasern als widerlegt zu betrachten, da die Weigert-Färbung die alten Methoden, nach denen jene Autoren arbeiteten, bei weitem an Zuverlässigkeit übertrifft. Merkwürdigerweise hat jedoch Kiribuchi, der ebenfalls die Weigert-Methode anwandte, den Irisgefässen reichliche elastische Fasern zugeschrieben; der klaffende Widerspruch zwischen dieser Angabe und meinen Befunden, die mir selbst auffallend erschienen, liess mich an technische Fehler meinerseits denken. Ich wandte mich daher an Herrn Dr. Fuss, Assistenten am hiesigen pathologischen Institut, der vergleichende Untersuchungen über die elastischen Fasern der Sklera am normalen und myopischen Auge vorgenommen hat, deren Ergebnisse soeben in Virchows Archiv erschienen sind. Zu meiner Genugtuung erfuhr ich, dass die Präparate des Herrn Dr. Fuss mit den meinigen völlig übereinstimmten; ich halte daher zur endgültigen Entscheidung der in Rede stehenden Frage noch weitere Nachprüfung für notwendig. Als Kontrollmerkmal wird natürlich stets die Färbung der Gefässe in den übrigen

Organteilen des nämlichen Schnittes dienen müssen, der zum Studium des Verhaltens der Irisgefässe benutzt wird. Nur auf diesem Vergleichswege lässt sich die Möglichkeit einer Überfärbung, wie auch einer Unterfärbung, mit Sicherheit ausschliessen.

Zur direkten Prüfung der Elastizität habe ich an frisch ektomierten normalen Irisstückchen — gewonnen bei optischen Iridektomien — mit Pincette und feiner Lanze einzelne Gefässe lospräpariert und isoliert, mit und ohne Hilfe von dünner (3 %) Natronlauge. Letztere erleichtert nach $^1/_4$stündiger Einwirkung die Isolierung, indem sie die muskulösen Teile auflöst und die kollagenen etwas erweicht, während die elastischen Elemente bekanntlich nicht angegriffen werden.

Am isolierten Irisgefäss ergab sich nun, dass nichts von jener steifen Elastizität vorhanden ist, die wir an andern, gewöhnlichen Blutgefässen, besonders Arterien kennen; vielmehr sind die Irisgefässe, verglichen mit jenen, von einer gewissen schlaffen Biegsamkeit, lassen sich auf dem Objektträger in jede beliebige Lage und Biegung krümmen, ohne wieder zur ursprünglichen Form zurückzukehren, und, was mir besonders wichtig erschien, sie zeigen weder Fähigkeit noch Neigung zu spiraliger Aufrollung oder Schlangenwindung. Wenn man sie in gestreckte Lage bringt, bleiben sie in dieser liegen; zieht man sie dann noch weiter in die Länge, so kehren sie zwar zur ursprünglichen Länge wieder zurück, aber nicht energischer, als wie dies jede beliebige, nicht spezifisch elastische, organische Substanz auch tut.

Die Wichtigkeit dieses Befundes für die Auffassung der Mechanik der Irisbewegung liegt auf der Hand. Es ist nämlich hiernach klar, dass die bekannte Schlängelung der Irisgefässe, die schon bei mittelweiter Pupille stark, bei weiter sehr stark ausgesprochen ist, nicht in irgend welchen Eigenschaften der Irisgefässe selbst begründet ist, sondern als rein passiver Zustand, als Reffung aufgefasst werden muss, die nur als Wirkung der zentrifugalen (dilatierenden) Muskelkräfte verstanden werden kann.

Der statische Gleichgewichtszustand der Iris muss also gegeben sein bei derjenigen Pupillenweite oder vielmehr Pupillenenge, wo die Schlängelung der Irisgefässe nicht mehr besteht. Allerdings wird man ihn nicht erst bei völliger Geradstreckung der Gefässe suchen dürfen, weil die hier und da vorhandenen seitlichen Anastomosen zwischen den Gefässen einer völligen Geradstreckung hemmend entgegenstehen. Als „geschlängelt“ dürfen daher nur die unverzweigten

Abschnitte der Gefässe angesehen werden, wie sie in der Ciliarzone die grösste Breite der Iris durchziehen.

Nach den Beobachtungen, die ich mit der binokularen Lupe an vielen Irides gemacht habe, ist der Grad von Pupillenenge, bei welchem die vorhin definierte echte Schlängelung der Irisgefässe eben ausgeglichen ist, ziemlich bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen, was vielleicht auf die bekannte, individuelle Verschiedenheit der adaptierten Pupillenweite ein Licht werfen kann. Diese hängt nämlich meines Erachtens wahrscheinlich von der angeborenen Verschiedenheit der Länge der Irisgefässe ab, wenigstens neben andern Faktoren. Ich habe Irides gesehen, deren Gefässe selbst bei ganz enger Pupille (2 mm Durchmesser) noch deutlich geschlängelt waren, und andere, wo schon bei 4 mm Pupillendurchmesser eine ziemlich straffe Streckung mit sichtlicher Spannung der Gefässe zu beobachten war. Im Mittel tritt die Ausgleichung der Schlängelung erst bei ziemlich enger Pupille (2,5 bis 3 mm Durchmesser) ein. Da nun von einer radiären Spannung der Gefässe erst nach Ausgleichung der Schlängelung die Rede sein kann, so folgt aus diesen Beobachtungen:

Der statische Gleichgewichtszustand der Iris ist gegeben in einer mässigen Miosis, nicht, wie die alte Elastizitätstheorie von Rouget und Grünhagen notgedrungen annahm, in maximaler Mydriasis.

Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung wird noch bekräftigt durch die von Kiribuchi zu dessen eigener Überraschung gefundene Tatsache, dass im ganzen Irisstroma keine elastischen Fasern existieren, wohl aber zwischen den Muskelringen des Sphinkters cirkuläre Züge elastischer Fasern nachweisbar sind, wie ich bestätigen kann. Also dient das einzige, was in der Iris an elastischen Kräften vorhanden ist, nicht der Pupillenerweiterung, sondern der Verengerung.

Die heute noch vielfach übliche Ausdrucksweise, die Iris werde durch Atropin „entspannt", beruht auf der alten Elastizitätstheorie, wonach das statische Gleichgewicht der Iris bei weitester Pupille gegeben sein sollte. Die obigen Ausführungen haben gezeigt, dass jene Theorie heute nicht mehr haltbar ist, und dass man eher umgekehrt von einer Spannung der Iris durch Atropin, von einer Entspannung durch Eserin zu reden berechtigt wäre.

Folgerichtig geht aus diesen Feststellungen hervor, dass schon zur Herstellung und Erhaltung der gewöhnlichen, mittleren Pupillenweite ein dynamisches Übergewicht der dilatierenden Muskel-

kräfte über die verengernden erforderlich ist, mit andern Worten, dass der Dilatator stärker sein muss als der Sphinkter. Damit stehen freilich die bisherigen anatomischen Vorstellungen von der Irismuskulatur in grellem Kontrast.

Die Einsicht in die Muskelnatur der Stromazellen und deren Bedeutung für die Pupillenerweiterung eröffnet uns dagegen eine ganz andere Vorstellung von den in der Iris wirksamen Kräften. Der Dilatator zeigt sich jetzt in der Tat mächtiger als der Sphinkter und erscheint auch noch weiteren Anforderungen gewachsen, von denen noch später die Rede sein soll.

I. Erklärung des Verhaltens der Pupille nach dem Tode.

Mit dieser Einsicht wird auch das forensisch wichtige postmortale Pupillenphänomen ohne weiteres verständlich, das bekanntlich darin besteht, dass am Leichenauge nach Lösung der Totenstarre die Pupille dauernd eng bleibt, wogegen sie anfangs nach dem Eintritt der Todes, besonders während der Dauer der Totenstarre, erheblich erweitert ist; eine Tatsache, die bisher ganz unbegreiflich war, da man nach den bisher gültigen Vorstellungen von der Irismuskulatur (wonach der Dilatator viel schwächer als der Sphinkter wäre) das Gegenteil erwarten musste: während der Leichenstarre müsste die Pupille eng, nach Lösung der Starre dann weiter werden, genau entgegen dem wirklichen Verhalten.

Nach meiner Anschauung erklärt sich das postmortale Pupillenphänomen sehr einfach:

Da das Stromazellnetz — das ist die hauptsächliche pupillenerweiternde Kraft — materiell stärker als der Sphinkter ist, so überwiegt es diesen auch noch nach dem Tode, solange die „Permanenz“ der Gewebe andauert, insbesondere auch während der Totenstarre. Mit der Lösung derselben hört jeder Muskeltonus auf, und die Iris geht alsdann in ihren statischen Gleichgewichtszustand über: die Pupille wird eng und bleibt eng.

II. Erklärung des Missverhältnisses zwischen Verschmälerung und Verdickung der Iris; die vasomotorische Wirkung des Dilatators.

Nimmt man den Irisradius, vom Pupillenzentrum bis zur Iriswurzel gerechnet, = 6 mm an, so ist der Flächeninhalt des zugehörigen Kreises = 36 . 3,14 = 113,04 qmm. Wenn man davon die jeweilige Pupillenfläche abzieht, so erhält man den Flächenraum der Iris in

ihren verschiedenen Kontraktionszuständen. Derselbe beträgt bei enger Pupille (Durchmesser von 2 mm) 109,9 qmm; bei weiter Pupille (Durchmesser von 10 mm), wo die Pupillenfläche = 78,5 qmm, beträgt die Irisfläche nur 34,54 qmm.

Das heisst, bei weiter Pupille ist die Iris auf einen 3,19 mal kleineren Flächenraum zusammengedrängt als bei enger Pupille.

Dies lässt erwarten, dass die Iris bei einer Pupillenweite von 10 mm 3,19 mal so dick sein müsse als bei enger Pupille. Doch trifft diese Erwartung, wie bekannt, bei der Menschen- und Affeniris keineswegs zu. Zwar ist es noch niemand gelungen, eine Iris mit so weiter Pupille zu fixieren und zu schneiden; aber nach allem, was man durch vergleichende Messungen bei den erreichbaren Pupillendifferenzen schliessen kann, dürfte die Dicke der Iris in stärkster Mydriasis sich zu der Dicke in Miosis noch nicht einmal wie 2 : 1 verhalten, sondern noch erheblich hinter diesem Verhältnis zurückbleiben. Schon Fuchs hat gefunden, dass „wenn die Iris sich auf das Doppelte verbreitert, ihre Dicke nur um $^1/_5$ bis höchstens $^1/_3$ abnimmt“, was ich, auf Grund vielfacher eigener Vergleichungen, bestätigen kann.

Es findet also bei der Pupillenerweiterung eine Auspressung des Irisgewebes statt. Wie diese Auspressung zu stande kommt, das schien früher keine Frage: man wusste, dass der Sympathicus, der Gefässnerv, die Pupillenerweiterung bewirkt. Das genügte zur Schlussfolgerung: Die Erweiterung sei ein vasomotorischer Vorgang; manche (u. a. Rembold[1]) hielten es demnach sogar für ein überflüssiges Bemühen, den „Dilatator pupillae“ zu suchen. Dies darf uns heute nicht wundern: war doch in noch älteren Zeiten, als man von der Anatomie der Iris noch weniger wusste, auch der Sphincter pupillae überflüssig gewesen; ich meine die Zeiten Hallers und Bichats, wo man sich mit Ausdrücken wie „vitale Turgescenz“ oder „schwammiges, erektiles Gewebe“ noch zufrieden geben musste, um die Pupillenverengerung zu erklären.

Heute, im Besitz wichtiger anatomischer Errungenschaften, müssen wir die Irisbewegung mit andern Augen ansehen: Wir wissen, dass in der Iris von vasomotorischen Vorgängen keine Rede sein kann, aus dem einfachen Grunde, weil die Irisgefässe keine Spur von Muskelfasern in ihrer Wand enthalten, sondern lediglich dickwandige Bindegewebsschläuche darstellen, in deren von Endothel ausgekleidetem Innern das Blut strömt.

[1]) Rembold, Über Pupillarbewegung. Dissert. Tübingen 1877.

Es heisst zwar fast Wasser ins Meer tragen, diese Tatsache nochmals festzustellen, nachdem sie von allen Forschern, die jemals ihr Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet haben, schon festgestellt ist. Es scheint aber, dass manche Forscher in diesem Punkt nicht recht Farbe zu bekennen wagen, indem sie nur von einer „auffallend schwach entwickelten" Muscularis reden; vielleicht, weil sie einen pathologischen Befund vor sich zu haben glaubten, oder Bindegewebskerne mit Muskelkernen verwechselten. Dieser Halbheit gegenüber muss ich mit allem Nachdruck Böhm und Davidoff beistimmen wenn sie in ihrem Lehrbuch der normalen Histologie schreiben: „Die Irisgefässe haben die Eigentümlichkeit, dass sie von dicken cirkulären Bindegewebsfasern begleitet werden (bindegewebige Gefässscheiden). Die Muskelschicht der Gefässwand fehlt gänzlich" usw.

Auf Grund eingehender Prüfung zahlreicher Irides gehe ich sogar soweit, zu sagen: In der Menschen- und Affeniris gibt es, im histologischen Sinne, weder Arterien noch Venen. Diese existieren nur im grobanatomischen Sinne, d. h. als zu- und abführende Röhren. Zwischen diesen sind vielfache direkte Verbindungen eingeschaltet, aber, wie schon Leber[1]) beobachtete, verhältnismässig recht spärliche Kapillaren, was in Anbetracht der zahlreichen grossen Gefässe doppelt auffällig ist.

Nach alledem ist der Satz durchaus folgerichtig, den Grunert[2]) in seiner Dilatatorarbeit vor neun Jahren schrieb:

(S. 361.) „Die Berücksichtigung der anatomischen Tatsache von der mangelhaften Gefässmuskulatur in der Iris, die doch zu der prompten Gefässkontraktion in Widerspruch steht, hätte den Dilatator nicht nur als physiologische, sondern in erster Linie als anatomische Notwendigkeit hinstellen müssen. Nicht die Gefässkontraktion ruft die Erweiterung der Pupille hervor, sondern ein dem Sympathicus unterworfener Muskel bewirkt zugleich mit der Erweiterung der Pupille auch eine Zusammenziehung der Irisgefässe."

Nun ist freilich schwer verständlich, wie man dem Muskelepithelblatt diese vasomotorische Wirkung zutrauen konnte. Nicht nur die oben erwähnte Dürftigkeit, sondern auch die topographische Lage dieses „Dilatators" an der Rückseite der Iris, ausserhalb des

---

[1]) Leber, Die Cirkulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. 1903. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1. Teil. Bd. II. S. 45.

[2]) Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. 1898.

Stromas, lassen eine solche mechanische Wirkung von vornherein als kaum denkbar erscheinen. Nichtsdestoweniger aber besteht der eben citierte Satz Grunerts durchaus zu Recht; und ich benutze die Gelegenheit, diesen Satz zu citieren, um so lieber, als ich leider in der neuesten Literatur Meinungen begegnet bin, die beweisen, wie wenig überflüssig diese anatomische Rekapitulation ist:

In einer Abhandlung über „das mortale Pupillenphänomen nebst weiteren Beobachtungen über Veränderungen am menschlichen und tierischen Leichenauge" schreibt W. Albrand[1]) (S. 270):

„Der Umstand, dass die Pupille post mortem im Durchschnitt doch noch zunächst erheblich weiter bleibt, als sie im Leben war vor Eintritt des Todeskampfes, beruht wohl darauf, dass die Leichenstarre der erweiternden muskulösen Iriselemente und hier vor allem die der besonders mächtig entwickelten Muskulatur in den Wandungen der in der Iris meist radiär verlaufenden Gefässe derjenigen der verengernd wirkenden ein überwiegendes Gegengewicht zu leisten vermag."

S. 272 heisst es dann weiter:

„... In diesem Widerspiel der Kräfte überwiegt wohl der Sphinkter über den Dilatator an sich; letzterer findet aber in der Starre der glatten Muskeln der Gefässwandungen eine mehr als ausgleichende Unterstützung. ..."

Diese Sätze liessen sich vielleicht notdürftig verteidigen, wenn es sich um die Iris des Wiederkäuers oder Pferdes handelte, wo die Gefässe eine zwar recht mässige, aber doch deutliche Muscularis aufweisen. Für die Menschen-, Affen-, auch Katzeniris, muss ich aber gegen ihre Gültigkeit nachdrücklichen Einspruch erheben.

Nur die muskulöse Natur des Stromazellnetzes vermag das Geheimnis der vasomotorischen Wirkung des Dilatators zu erklären. Diese Wirkung ergibt sich ohne weiteres aus dem Gewebsplan des Zellnetzes, sowohl als direkte, wie als indirekte Wirkung.

Die direkte Wirkung kommt, wie Fig. 1 und 2 zeigen, dadurch zu stande, dass jedes Gefäss von einem besonders dichten Geflecht von Stromazellen guirlandenartig umwunden ist. Am Querschnitt zeigen sich die Gefässe von einer Art Kranz umflochten, der bei kleinen einfach, bei grösseren doppelt bis dreifach geschichtet ist (Fig. 2).

Die indirekte Wirkung kommt zu stande durch den Widerstand, den die Kontraktion des Gesamtnetzes jeder Verdickung der Iris entgegensetzt. In diesem Widerstand wirken besonders diejenigen Netz-

[1]) W. Albrand, Das mortale Pupillenphänomen usw. Eine forensisch-okulistische Studie. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LI.

stränge mit, die der Richtung der Tiefendimension folgen; diese Stränge finden sich besonders zahlreich in der peripheren Hälfte der Ciliarzone; aber auch gegen die Pupillarzone zu sieht man da und dort solche Stränge die grosse (von Fuchs beschriebene) Lymphspalte der Iris durchsetzen, derart, dass diese Spalte bei Kontraktion der Stränge geschlossen und ihr Inhalt ausgepresst werden muss. Schliesslich bildet noch die dichtgeflochtene vordere Grenzschicht einen



Fig. 1.

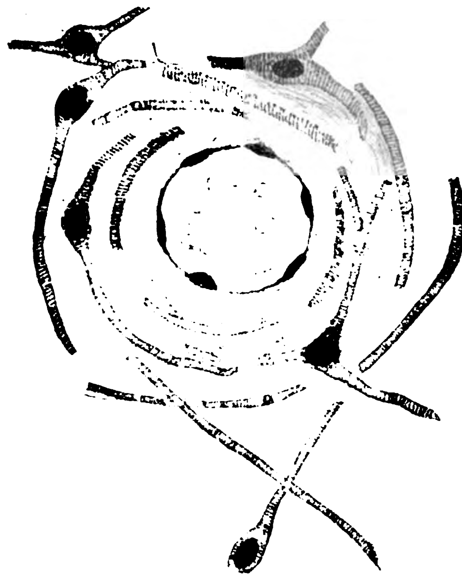


Fig. 2.

stark sich spannenden Überzug, der die sich aufbäumenden Gefässe niederhält und so zu deren Auspressung noch das Seinige beiträgt. —

Wie wenig das Muskelepithelblatt als vasomotorische Kraft in Betracht kommen könnte, selbst wenn es um vieles stärker wäre als es wirklich ist, lässt sich schon aus der Existenz der Fuchsschen Irisspalte entnehmen. Durch diese ist die Iris in der Tat in zwei nur locker verbundene Schichten geteilt, von denen gerade die vordere die meisten uud grössten Gefässe enthält. Der lockere Zu-

sammenhang der beiden Schichten macht sich gelegentlich dem Operateur unangenehm bemerkbar, wenn er bei flächenförmigen Verwachsungen zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel die Iridektomie ausführen will: es kommt dann leicht vor, dass die vordere Schicht von der hinteren abreisst, wie die Blätter eines befeuchteten Pappdeckels. Zwar kann eine solche Iris in Anbetracht der durchgemachten entzündlichen Prozesse nicht als normal gelten. Indessen beweist auch die physiologische Tatsache des „Gleitens" der Irisschichten, von dem unten noch näheres erörtert werden soll, in welch lockerem Zusammenhang die vorderen mit den hinteren Irisschichten normaliter stehen.

III. Über das physiologische Ektropion des Pupillarrandes.

Unter dem physiologischen Ektropion des Pupillarrandes verstehen heute noch viele Ophthalmologen den bekannten Pigmentsaum der Pupille, der nichts anderes ist als die nach vorne auswärts gekehrte Rückseite des hinteren Pigmentepithelblattes, und der mit der binokularen Lupe leicht an jeder Pupille, bei Starkranken schon mit blossem Auge zu sehen ist. Schon Fuchs hat jedoch in seiner ausgezeichneten Irisarbeit nachgewiesen, dass an dieser Auswärtsdrehung nicht bloss das Pigmentblatt, sondern auch der pupillare Rand des Sphinkters teilnimmt. Der früher übliche Ausdruck „Ektropion uveae" entspricht also der Sache durchaus nicht erschöpfend, da unter Uvea, dem Sprachgebrauch der alten Anatomen gemäss, das Pigmentblatt verstanden war. Mit Recht hat daher Grunert diesen Ausdruck bemängelt und dafür „Ektropion des Pupillarrandes" oder „Ektropion iridis" vorgeschlagen.

Weit besser, als mit der Lupe von vorne, lässt sich das Ektropion des Pupillarrandes am Radiärschnitt studieren, besonders wegen des interessanten Verhaltens des Sphinkters. Dieser stellt nämlich im Querschnitt eine schön geschwungene Kurve dar, für die ich keinen treffenderen Vergleich finde, als den mit einem Schneeschuh oder Ski: Wie bei diesem ist das vordere (hier zentrale) Ende aufwärts gebogen. Ich füge absichtlich fremde Abbildungen bei. Siehe Fig. 3 und 4.

Bevor ich auf die Erklärung des Ektropions eingehe, verlohnt es sich, über die Bedeutung dieses Phänomens ein wenig nachzudenken.

Vom rein beschreibend-anatomischen Standpunkt betrachtet ist das Ektropion des Pupillarrandes eine recht unscheinbare Einzelheit.

Die vergleichende Anatomie dagegen verleiht diesem Phänomen, bei all seiner Kleinheit, eine gewisse Bedeutung, indem sie uns lehrt, dass in der ganzen Tierreihe, soweit sie überhaupt eine Iris aufweist, das Ektropion des Pupillarrandes eine konstante Einrichtung ist. Wo es eine Iris gibt, da gibt es auch ein Ektropion des Pupillarrandes. Meine Beobachtungen erstrecken sich allerdings nur auf Fische, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säuger, mit einem Wort auf Wirbeltiere. Das Kephalopodenauge, das mit dem Wirbeltierauge die bekannte, vielfach so wunderbare Ähnlichkeit hat, ist mir bisher leider

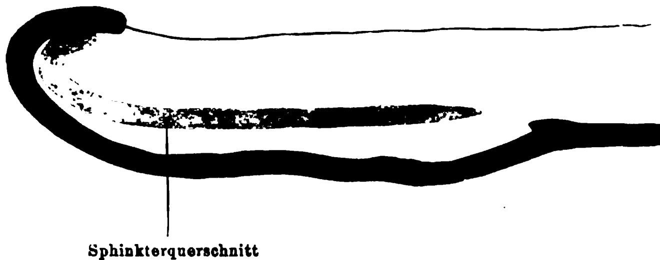


Fig. 3. Pupillarteil der menschlichen Iris im Radiärschnitt bei enger Pupille. Umrisse durchgepaust nach einer Mikrophotographie von Grunert.

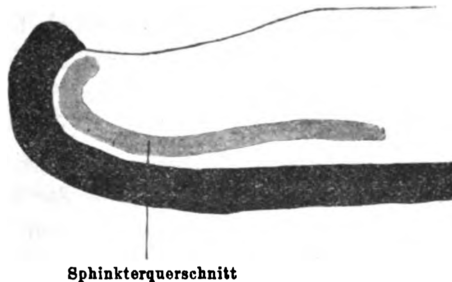


Fig. 4. Pupillarteil der menschlichen Iris im Radiärschnitt. Umrisse durchgepaust nach Fig. 260 in Stöhrs Lehrbuch der Histologie 1898. Pupille als mittelweit anzunehmen.

nicht zugänglich gewesen. Um so mehr würde es mich freuen, wenn jemand, der in glücklicherer Lage ist, durch diese Zeilen veranlasst würde, sein Augenmerk auf das Vorhandensein des Ektropions beim Kephalopodenauge zu richten oder mir ein solches Auge zu verschaffen.

Bekanntlich ist das Wirbeltierauge in vieler Beziehung reich an Variationen. Sollte nun eine Einrichtung, die in der ganzen Wirbeltierreihe systematisch durchgeführt ist, etwas Zufälliges, Bedeutungsloses sein? Ich wenigstens bin überzeugt, dass es in der Anatomie,

überhaupt in der Biologie, einen Zufall noch weniger gibt als in der Astronomie.

Man braucht übrigens nicht gar weit zu suchen, um den Sinn, d. h. den physiologischen Zweck des Ektropions zu erkennen: es genügt, sich die Übelstände vorzustellen, die mit einem Entropion oder auch schon mit einem plan zulaufenden Pupillarrand notwendig verbunden sein müssten.

Zunächst würde der scharfe und feste Sphinkterrand beständig auf der gewölbten Linsenkapsel reiben und diese sozusagen massieren. Dass schon durch gelinde Massage der Kapsel die Linse sich trübt, ist eine bekannte Erfahrung. Vermöge seiner wirklichen Form gleitet aber der Sphinkter über die Linsenkapsel so leicht und sanft dahin, wie der Ski über den Schnee; der „physiologische Pupillenabschluss" geschieht also nicht durch den Pupillarrand, sondern durch die mittlere Sphinkterzone.

Zweitens käme es, wenn nicht das Pigmentblatt selbst den Pupillarrand ringsum auskleidete, zu einer optisch nachteiligen Lichtstreuung durch halbtransparentes Irisgewebe, worunter die Schärfe der Netzhautbilder leiden müsste.

Drittens wäre alsdann jede Verengerung der Pupille unmöglich, weil die Iris eine Ventilklappe bildete. Da nämlich bei der Pupillenverengerung die hintere Augenkammer sich auf Kosten der vorderen vergrössert, so muss notwendig bei jeder Kontraktion des Sphinkters Kammerwasser aus der vorderen in die hintere Augenkammer zurückströmen, wobei der Pupillarrand jedesmal, wie seit Ulrich[1]) und Hamburger[2]) bekannt, „gelüftet", d. h. von der vorderen Linsenkapsel abgehoben wird, auf der er, getragen von einer kapillaren Flüssigkeitsschicht, hin- und hergleitet. Liefe nun der Pupillarrand plan oder nach rückwärts konkav zu (also in Entropionstellung), so würde er bei Verengerung der Pupille dem Rückstrom des Kammerwassers sich nach Art eines Klappenventils entgegenstemmen. Da nun Flüssigkeiten inkompressibel sind, so würde der hydrostatische Druck der nunmehr geschlossenen Vorderkammer jede weitere Verengerung der Pupille verhindern, bzw. nur unter der Bedingung ge-

---

[1]) Ulrich, Einiges zur Flüssigkeitsbewegung im Auge. Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1896. S. 279.

Derselbe, Über die Abflusswege des Glaskörpers. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Bd. IX. Nr. 53.

[2]) Hamburger, Besteht freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Augustheft 1898.

statten, dass dabei die Irisfläche sich nach rückwärts einbuchten müsste. Man müsste also bei jeder Pupillenverengerung von vorne her eine konkave Einsenkung der Irisfläche beobachten können; in Wirklichkeit ist dies nicht der Fall, weil eben durch das Ektropion des Pupillarrandes ein Ventilverschluss verhütet ist, indem die beiden Kammern wie durch eine Art Trichter kommunizieren.

Haben diese Überlegungen uns gezeigt, aus welcher Notwendigkeit die Natur das Ektropion schuf, so handelt es sich noch darum, zu untersuchen, auf welche Weise, d. h. durch welche mechanischen Hilfsmittel, die Natur diesem Gebot der Notwendigkeit gerecht geworden ist. Eine teleologische ist noch keine mechanische Erklärung.

Das Ektropion des Pupillarrandes, insbesondere die Skiform des Sphinkterquerschnittes, lässt sich nur dynamisch, nicht entwicklungsgeschichtlich erklären und verstehen. Wollte man nämlich versuchsweise annehmen, diese Skiform sei etwas schlechthin Gegebenes, d. h. die zentralen Ringe des Sphinkters hätten entwicklungsgeschichtlich ihre Lage mehr nach vorne erhalten, so müsste man zur Begründung nachweisen können, dass diese zentralen Ringe von der hinteren Irisfläche durch einen breiteren Zwischenraum getrennt seien, als die übrigen Zonen des Sphinkters. In Wirklichkeit ist nun das Gegenteil der Fall: Der Zwischenraum zwischen Sphinkter und hinterer Grenzlamelle wird pupillenwärts immer schmäler und ist am Pupillarrand meist sogar auf Null reduziert. Der vermeintliche Dilatator ist also an dem Ektropion noch stärker beteiligt, als der zentrale Sphinkterrand vor ihm, nämlich ebenso stark wie das hinter ihm liegende Pigmentepithelblatt.

Die Tatsache des Ektropions der hinteren Grenzlamelle zusammen mit dem Ektropion des Sphinkterrandes beweist nun aber, dass am Sphinkterrande eine Zugkraft von jenseits, d. i. vorne, angreift, die stärker ist als der Zug dieses „Dilatators". Wenn dieser nämlich den stärkeren Zug ausübte, so würde er selbstverständlich keinen Bogen, sondern die Sehne dieses Bogens beschreiben, er würde das vor ihm liegende Gewebe, d. i. den Sphinkter, zum Bogen krümmen, also ein Entropion des Pupillarrandes bewirken. Nun ist unzweifelhaft richtig, dass die Grenzlamelle — modern ausgedrückt, das Muskelepithelblatt — einen zentrifugalen Zug am Pupillarrand ausübt. Das Ektropion des Pupillarrandes beweist jedoch, dass vor dem Sphinkter eine noch stärkere zentrifugale Zugkraft ihm entgegenwirkt. Der Sphinkterrand, beständig im zentripetalen Sinne gespannt, ist gewissermassen ein Kampfobjekt, Gegenstand des Wettbewerbs

zweier zentrifugaler Zugkräfte, deren eine vorn, die andere hinten angreift. Er neigt sich nach der Seite, wohin die stärkere Kraft ihn zieht, ganz so, wie das Zünglein der Wage sich nach der Seite des schwersten Gewichtes neigt. Bei seiner Umbiegung nach vorn wird dann die mit ihm innig verbundene hintere Grenzlamelle trotz ihres Widerstandes mit herübergezogen, sozusagen über den Bock gespannt.

In meiner Dilatatorarbeit (Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. S. 1) habe ich diese Verhältnisse bereits als Argumente mit erwähnt, freilich nur nebenbei, im Bewusstsein, dass eine rein logische Beweisführung heutzutage, zu Gunsten eines empirischen Indizienkultus, an Kredit verloren hat und fast aus der Mode gekommen ist.

Nun sind freilich Spiralstruktur, fibrilläre Zerklüftung, chemisches Verhalten, Kontraktilität und Nervenanschluss überzeugende Indizienbeweise für die Muskelnatur der Stromazellen. Aber meines Erachtens hat das Ektropion des Pupillarrandes, als Beweis a priori, eine noch unmittelbarere, zwingendere Überzeugungskraft.

Und ich wage zu hoffen, dass es mir gelingen wird, mit Hilfe dieses logischen Beweisgrundes auch diejenigen Ophthalmologen zu überzeugen, die, aus ehrlich eingestandenem Mangel an histologischer Kompetenz, jenen Indizienbeweisen bisher gleichgültig gegenüberstanden.

Der logische Widerspruch zwischen der Tatsache des Ektropions und den bisherigen Vorstellungen vom Dilatator ist übrigens selbst den Anhängern und Verfechtern jenes Dilatators mehr oder weniger deutlich zum Bewusstsein gekommen, und zwar gerade denen am klarsten, die sich überhaupt mit der Frage der Erklärung des Ektropions beschäftigt haben. Es sind dies Fuchs und Grunert. Beide Forscher sind darin einig, dass das Ektropion nicht leicht zu verstehen sei, sowie auch in der Einsicht, dass es mechanische Ursachen haben müsse. Fuchs versucht folgende Erklärung (S. 78):

„Ich glaube, dass das Herüberziehen der Pigmentschicht über den Pupillarrand der starken Spannung der vorderen Irisschichten zuzuschreiben ist. Die Kontraktion des Sphinkters wird durch die Speichenbündel unmittelbar auf die Grenzlamelle und damit auf die Pigmentschicht übertragen. Die stärkste Anspannung dieser beiden findet daher zwischen dem Ciliarrande und der Abgangsstelle der Speichenbündel (welche dem peripheren Sphinkterrande entspricht) statt. Pupillenwärts von dieser Stelle ist die Spannung der (bald aufhörenden) Grenzlamelle und der Pigmentlage viel geringer. Was dagegen die vorderen Gewebsschichten der Iris betrifft, so verteilt sich die durch die Verbreiterung der Iris bedingte Spannung in gleichmässiger Weise auf die ganze Oberfläche der Iris und sie ist daher

auch unmittelbar am Pupillarrande eine bedeutende (wie ja auch die Betrachtung der Pupillarzone am lebenden Auge uns gelehrt hat). Da also am Pupillarrande die Spannung der vorderen Schichten stark, die der hinteren gering ist, so wird durch die ersteren der Rand der Pigmentschicht nach vorn herübergezogen."

Diese Hypothese ist trotz des unleugbaren Scharfsinnes, womit sie erdacht ist, unhaltbar. Sie lässt sich auf zwei getrennten Wegen leicht widerlegen.

Zunächst scheitert sie an der Tatsache, dass das Ektropion keineswegs bloss bei enger Pupille besteht, wie es nach der Fuchsschen Hypothese sein müsste, sondern auch bei stark erweiterter Pupille, wenn auch in geringerem Grade, noch fortbestehen bleibt, und dass es bei mittlerer Pupillenweite, wo von einer passiven Anspannung der vorderen Irisschichten keine Rede sein kann, noch sehr stark ausgesprochen ist. Nun bliebe zwar zur Rettung jener Hypothese noch der Ausweg übrig, dass man (mit Fuchs) den Dilatator (sc. die Grenzlamelle) den Pupillarrand nicht erreichen liesse, sondern schon bald nach seiner Insertion am peripheren Sphinkterrande im Bindegewebe hinter dem Sphinkter sich verlieren liesse. Bei der bekannten Straffheit dieses Bindegewebes, auf die erst kürzlich Forsmark wieder hingewiesen hat, würde dasselbe aber nach Art einer Sehne den Zug der Grenzlamelle doch bis zum Pupillarrande weitertragen, so dass dort ein Zug-Entropion entstehen müsste, sobald die angenommene passive Anspannung der vorderen Schichten aufhörte, also schon bei ziemlich enger Pupille; wenn aber vollends ein positiver Druck vorn auf dem Pupillarrand lastet, wie es, nach den bisherigen Vorstellungen, bei über mittlerer Pupillenweite notwendig anzunehmen ist, so wäre alsdann der Übergang in die Entropionstellung mit aller Sicherheit zu erwarten.

Die zweite Klippe, an der jene Hypothese scheitert, ist die Tatsache der Verschmälerung des Sphinkters in der Mydriasis. Doch soll diese Tatsache, um Wiederholungen zu vermeiden, erst später näher beleuchtet werden.

Die von Grunert versuchte Erklärung des Ektropions ist im wesentlichen dieselbe wie die Fuchssche, nur mit kleinen Abweichungen in den anatomischen Voraussetzungen. Nach Grunert soll die Grenzlamelle zwei Insertionspunkte haben, einen am peripheren Sphinkterrand (mittels der dem Sphinkter zugerechneten „Speichenbündel"), den zweiten am Pupillarrand. Wie Fuchs meint nun auch Grunert, dass der Zug des Sphinkters durch die Speichenbündel auf die ciliare

Strecke der Grenzlamelle übertragen werde, wodurch der hinter dem Sphinkter zum Pupillarrand hinziehende Abschnitt des Dilatators (sc. der Grenzlamelle) entspannt würde. In diesem entspannten Zustand, meint Grunert, sei nun dieser Abschnitt äusserst schlaff und dehnbar und lasse sich also willig von den gespannten vorderen Irisschichten samt den zentralen Ringen des Sphinkters nach vorne ziehen.

Dem gegenüber dürfte zunächst die Bemerkung berechtigt sein, dass auch ein entspannter Muskel niemals — er sei denn krank oder entartet — aufhört, seine unter dem Namen „Tonus“ bekannte Spannung zu bewahren.

Im übrigen ist gegen den Grunertschen Erklärungsversuch dasselbe zu sagen wie gegen den Fuchsschen, mit dem er ja im wesentlichsten Punkte übereinstimmt, nämlich in der Vorstellung, die passive Anspannung der vorderen Schichten sei die Ursache des Ektropions. Folgerichtig stellt er denn auch die Behauptung auf, dass bei erweiterter Pupille der Zug des Dilatators (sc. des Muskelepithelblattes) das Ektropion ausgleiche. Dazu bringt er die photographische Abbildung eines Präparates, das ein Radiärschnitt durch den Pupillarteil der Iris bei 4,6 mm Pupillendurchmesser sein soll (Fig. 12). An diesem Präparat hat es in der Tat auf den ersten Blick den Anschein, als sei kein Ektropion vorhanden. Bei genauem Zusehen merkt aber der Kundige, dass hier kein Radiärschnitt, sondern ein Tangentialschnitt durchs Pupillargebiet vorliegt, der vom Pupillendurchmesser ziemlich weit entfernt sein muss. An einem solchen ist nämlich, ganz wie die betreffende Abbildung zeigt, die zentrale Aufwärtsbiegung des Sphinkters natürlich nicht zu sehen, sondern die — schräg durchschnittenen — zentralen Ringe des Sphinkters liegen scheinbar über den benachbarten Ringen aufgeschichtet und täuschen so eine wulstige Verdickung des Sphinkters vor, die in Wirklichkeit nicht vorkommt. Die betreffende Abbildung zeigt denn auch in der Tat diese zentrale Verdickung deutlich ausgesprochen; hätte Grunert den Radiärschnitt durch dieselbe Pupille abgebildet — durch eine Pupille gibt es theoretisch unzählige, praktisch aber nur einen Radiärschnitt —, so würde die Abbildung vermutlich ein deutliches Ektropion des Pupillarrandes darbieten. —

Da Anschauung überzeugender wirkt als alle Worte, so gebe ich hier diese zwei Bilder (Fig. 5 u. 6) zur vergleichenden Betrachtung:

Wo ist nun die zentrifugale Kraft, die, nach dem gebieterischen Postulat der Logik, den Sphinkter von vorne angreifen muss?

Nach dem, was oben über die Muskellosigkeit, die Elastizitäts- und Spannungsverhältnisse der Gefässe berichtet worden ist, kann von diesen der zentrifugale Zug nicht ausgeübt werden. Im Gegenteil, schon bei mittelweiter Pupille üben sie einen zentripetalen Druck aus, der auf der Vorderfläche des Sphinkters lastet, wie noch gezeigt werden soll. Auch die früher angenommenen elastischen Fasern im Irisstroma können nicht in Betracht kommen, da sie nicht existieren.

So bleibt eben nur das Netz der Stromazellen übrig, das denn auch nicht nur kraft seiner Muskelnatur, sondern auch vermöge seines

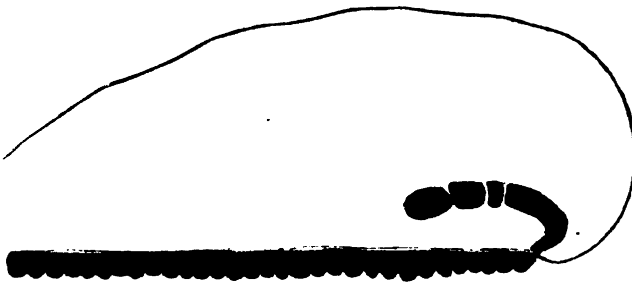


Fig. 5. Wie die Iris bei weiter Pupille im Radiärschnitt ungefähr aussehen müsste, wenn die hintere Grenzlamelle (Muskelepithelblatt) schlechthin der Dilatator wäre; dabei ist als Angriffspunkt nach Grunert der Pupillarrand angenommen.

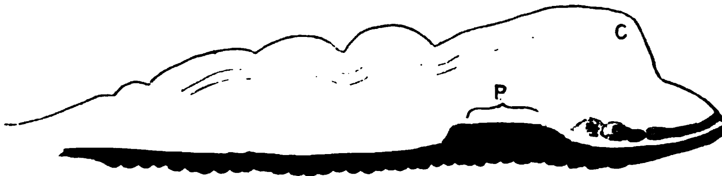


Fig. 6. Wie die Iris bei weiter Pupille (7 mm Durchmesser) in Wirklichkeit aussieht. *C* Gegend des Circulus art. minor. *P* Pigmentsporn.

Gewebsplanes der Aufgabe wohl gewachsen ist, die ihm hier gestellt ist: die Gefässe zu reffen, ihren gegendrängenden Druck zu tragen, den Pupillarrand zu entlasten und nach vorn aufzurichten.

Der erwähnte Druck, mit dem die Gefässe auf der Vorderfläche des Sphinkters und besonders auf dem Pupillarrand lasten, lässt sich nicht nur theoretisch aus dem Widerstand ableiten, den die Gefässe bei ihrer, wenn auch nicht sehr bedeutenden Starrheit ihrer Reffung entgegensetzen. Vielmehr lässt sich experimentell zeigen, dass auch der Blutdruck bestrebt ist, den Pupillarrand zu entropionieren, und dieses Bestreben auch verwirklicht, wenn der Muskeltonus wegfällt,

der ihm entgegenwirkt. Dies illustriert anschaulich die von Leber gegebene Photographie eines Injektionspräparats der Iris des Neugeborenen (Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk., 2. Aufl., Bd. II, 2. Abt., 1903, Taf. V, S. 45). Der Pupillarrand bietet hier deutlich das Phänomen des Entropions dar. Diese Erscheinung ist nicht etwa zufällig, sondern erklärt sich als notwendige mechanische Wirkung des Blutdruckes durch folgende Überlegung:

Zunächst erinnere man sich des bekannten Experiments von Grimelli (Mem. della medic. contemp. 1840), wonach eine einfache Blutgefässinjektion im stande ist, die Pupille beträchtlich zu verengern; eine Beobachtung, die von Gaddi[1]), Rouget[2]) und Schoeler[3]) bestätigt wurde; auch Herr Geheimrat v. Michel fand die Beobachtung richtig, wie ich aus persönlicher Mitteilung weiss. Die negativen Angaben Heines[4]) sind demgegenüber nicht beweiskräftig, da Heine Wasser als Injektionsflüssigkeit benutzte, ein Verfahren, das von Leber[5]) als fehlerhaft beanstandet worden ist.

Durch welchen Mechanismus diese Verengerung zu stande kommt, ist a priori so klar, dass es nicht erst des von Mosso[6]) konstruierten Kautschukmodells bedarf, das den Vorgang durch künstliche Nachahmung experimentell bestätigt. Die geschlängelten Irisgefässe werden durch den eindringenden Blutstrom gestreckt und drängen daher den Pupillarrand zentralwärts. Die bekannte Verengerung der Pupille nach Punktion der vorderen Kammer und Abfluss des Kammerwassers ist ebenfalls in diesem Sinne zu deuten, da reflektorische Nerveneinflüsse auf den Sphinkter ausgeschlossen sind, wie ein Versuch von Hensen[7]) und Völckers[7]) zeigt: diese Beobachter sahen die genannte Verengerung auch nach vorausgeschickter Durchschneidung der Ciliarnerven eintreten.

---

[1]) Gaddi, Gazette médicale de Paris 1846.

[2]) Rouget, Comptes rendus de la Société de Biologie. 1855.

[3]) Schoeler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Dissertation, Dorpat 1869.

[4]) Heine, Über den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Pupille usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 1902.

[5]) Leber, in Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1. Teil. Bd. II. 1903. S. 196.

[6]) Mosso, Su i moventi idraulica dell iride et sull' azione dei mezzi che servono a dilatare od a restrinquere la pupilla. Giornale della R. Academia di med. di Torino. Nov. 1875.

[7]) Hensen und Völckers, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868.

Da nun die zuführenden Gefässe vom Circulus art. major in den vorderen Irisschichten zum Pupillarrand ziehen, wo sie rückwärts umbiegen, so ist der Druck, den sie gegen den Pupillarrand ausüben, nicht bloss zentripetal, sondern zugleich teilweise nach rückwärts gerichtet; der Pupillarrand wird also in die Entropionstellung gedrängt, wie denn auch die oben citierte Lebersche Abbildung zeigt. Dass er im lebenden Auge trotzdem immer nach vorn gekehrt ist, kann nur durch die aktiv-antagonistische Wirkung des Stromazellnetzes erklärt werden.

Ein Blick auf den in Fig. 3 meiner Arbeit „Zur Anatomie des Dilatator pupillae" wiedergegebenen Gewebsplan des Zellnetzes in der Pupillarzone macht diese antagonistische Wirkung des Zellnetzes in überzeugender Weise klar. Das ganze Zellnetz steht mit dem Sphinkter durch langgestreckte, vorwiegend radiär gerichtete Ansatzstränge in Verbindung, die von allen Seiten nach der Fascie des Sphinkters konvergierend hinziehen.

Selbst die vordere Grenzschicht, deren Elemente im Bereich der Ciliarzone regellos verflochten sind, zeigt in der Pupillarzone eine vorwiegend radiäre Anordnung ihrer Elemente, und zwar schon bei mittlerer Pupillenweite; bei enger Pupille wird die Richtung, wie gleich anschaulich gemacht werden soll, noch straffer radiär.

IV. Erklärung der Zunahme des Ektropions in Miosis, der Abnahme in Mydriasis.

Wie ein vergleichender Blick auf Fig. 3, Fig. 4 und Fig. 6 zeigt, erreicht das Ektropion des Pupillarrandes seinen höchsten Grad bei enger Pupille und nimmt mit der Pupillenerweiterung allmählich und kontinuierlich ab, ohne aber jemals ganz sich zu verlieren. Nach dem Verhalten des Pigmentsaumes am lebenden Auge zu schliessen, besteht das Ektropion auch bei stärkster Pupillenerweiterung fort, wie ich an sehr zahlreichen Individuen mit und ohne Cataracta matura (an gesunden Augen mit der binokularen Lupe) beobachtet habe. Nur in zwei (von mehreren hundert) Fällen war bei weiter Pupille nichts vom Pigmentsaum zu sehen; diese zwei Fälle zeigten aber den Pigmentsaum auch bei ziemlich enger Pupille nicht, waren also nicht normal.

Obwohl demnach auch bei weitester Pupille ein geringer Grad von Ektropion tatsächlich noch fortbesteht, so ist es doch bei der Betrachtung von vorn (mit der binokularen Lupe) nicht ganz leicht, sich davon zu überzeugen. Die eigentümliche Veränderung des Reliefs

der vorderen Irisfläche bringt es nämlich mit sich, dass man bei flüchtiger Betrachtung leicht den Eindruck bekommt, als stehe der Pupillarrand bei weiter Pupille sogar nach einwärts gebogen. Dies wird dadurch vorgetäuscht, dass jetzt der Pupillarrand infolge der enormen Verschmälerung der Pupillarzone stark verdickt und abgerundet ist. Bei dieser Verschmälerung der Pupillarzone bildet der Circulus art. minor einen vorspringenden, kreisrunden Wall, von welchem die Pupillarzone steil, oft terrassenförmig zum Pupillarrand abstürzt (vgl. Fig. 6). Fuchs drückt denselben Sachverhalt etwas anders aus (S. 81):

„. . . Dass die Verschmälerung der Iris nicht in einer Verkürzung der Gefässe ihren Grund hat, geht auch daraus hervor, dass diese bei Erweiterung der Pupille sich stark schlängeln. Das ganze vor der Grenzlamelle gelegene Irisstroma schoppt sich hierbei in der Nähe des Pupillarrandes an. Die Iris schwillt hier kolbig an; der kleine Kreis schiebt sich über den Sphinkter hinüber, dessen peripherer Rand sich gleichfalls nach vorn verschiebt, da jetzt die erschlafften Speichenbündel ihn nicht mehr gegen die Grenzlamelle niederziehen.“

Wenn diese Annahme einer bloss passiven Anschoppung des Irisgewebes richtig wäre, so müsste, wie oben schon gezeigt, die Iris im Radiärschnitt das Bild der Fig. 5 darbieten. Aus Fig. 6 geht aber hervor, dass auch in der Mydriasis noch zentrifugale Zugkräfte vor dem Sphinkter wirksam sind, nur ist jetzt deren Übermacht über die hinter dem Sphinkter angreifende Zugkraft nicht mehr so gross wie in der Miosis. Zur Erklärung dieser Machtverschiebung genügt ein Blick auf Fig. 7.

In Fig. 7 ist ein und derselbe Irissektor dreimal dargestellt, erst bei mittelweiter, dann bei enger, dann bei weiter Pupille. Der Sektor enthält ein Netz von 25 Knotenpunkten (5×5), in denen man sich die Kerne der Stromazellen vorstellen mag, während die Striche den Zellverbindungen entsprechen sollen. Die Anschauung lehrt hier unmittelbar, wie die Richtung der nämlichen Netzstränge je nach der Pupillenweite bald mehr der radiären, bald mehr der cirkulären sich nähert. Ganz besonders stark ist diese Richtungsverschiebung in der Pupillarzone. Es handelt sich hier nicht um eine Möglichkeit, sondern um eine mathematische Notwendigkeit. Übrigens lässt sich diese theoretisch postulierte Richtungsverschiebung auch im Mikroskop an Irides mit enger und mit weiter Pupille leicht tatsächlich feststellen.

Nun ist klar, dass die zentrifugale Zugkraft des Zellnetzes in dem Masse abnehmen muss, wie sich seine Stränge aus der vorwiegend radiären in die mehr cirkuläre Richtung verschieben. Das

Muskelepithelblatt hingegen mit der rein radiären Richtung seiner Elemente erfährt natürlich keine Verschiebung seines Gewebsplanes, und daher bleibt seine — wenn auch geringe — zentrifugale Zugkraft unvermindert. Diese Verschiebung des Kraftverhältnisses bringt es mit sich, dass der Sphinkterquerschnitt von der ursprünglichen Skiform jetzt in die flachere Schlittschuhform übergeht. Eine weitere, wahrscheinlich untergeordnete Ursache der Abnahme des Ektropions liegt in dem gesteigerten Widerstand, den die Gefässe ihrer Reffung entgegensetzen.

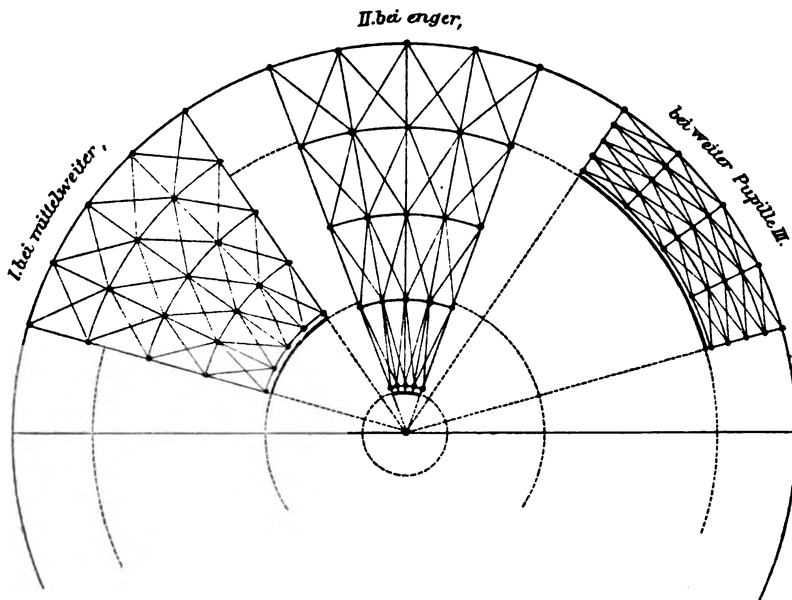


Fig. 7. Schema der Verschiebungen im Gewebsplan des Zellnetzes der vorderen Irisschichten bei verschiedener Pupillenweite.

Bei Betrachtung der Fig. 7 taucht die Frage auf, ob denn das Muskelnetz bei weiter Pupille, wo seine Stränge mehr cirkulär als radiär gerichtet stehen, überhaupt noch im stande sei, einen zentrifugalen Zug auszuüben?

Die folgenden Betrachtungen sollen zeigen, bis zu welchem Grade und unter welchen Bedingungen dies zutrifft.

V. Vergleich der Leistung cirkulärer und radiärer Muskelfasern. Die Wirkungsweise eines Muskelnetzes. Das „Gleiten“ der Irisschichten.

In Fig. 8 sei der Kreis U der Umfang der Iriswurzel, D der Durchmesser dieses Kreises, d sei der Pupillendurchmesser, B die

Irisbreite (= Länge des Dilatators), S sei die Länge des Sphinkters (= Pupillenumfang). Für alle Zustände der Pupillenweite ist alsdann $B = \frac{D - d}{2}$.

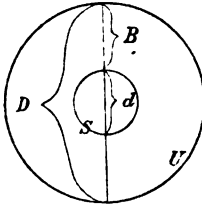


Fig.

Nehmen wir D, als die einzig stabile dieser Grössen, = 12 mm an, so ergibt sich durch Rechnung nach der bekannten Formel: $U = D . 3{,}14$ folgendes Tabellchen der Massverhältnisse bei verschiedenen Pupillenweiten:

Pupillendurchmesser d (in mm)	1	2	4	6	8	10
Sphinkterlänge S (in mm)	3,14	6,28	12,56	18,84	25,12	31,4
Dilatatorlänge B (in mm)	5,5	5	4	3	2	1

Hier zeigt sich also, dass die Exkursionen des Sphinkters, mit absolutem Masse gemessen, 6,28mal so gross sind, als die des Dilatators. Wie gross aber die relative Exkursionsbreite beider Muskeln ist, geht aus diesen Zahlen erst dann hervor, wenn man sie mit der natürlichen Länge beider Muskeln vergleicht. Für die natürliche Länge gibt es nun keinen ganz sicheren Massstab; man wird aber wohl der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man die Längenmasse annimmt, die sich bei mittlerer Pupillenweite (d = 4 mm) für beide Antagonisten ergeben. Die Länge des Sphinkters ist alsdann = 12,56 mm, die des Dilatators = 4 mm, d. h. der Sphinkter ist 3,14mal so lang als der Dilatator. Hält man damit zusammen, dass die Exkursionen des Sphinkters, wie vorhin gefunden, 6,28mal grösser sind als die des Dilatators, also doppelt so gross, als nach dem Längenverhältnis zu erwarten wäre, so gelangt man zu einem Sachverhalt, der sich so ausdrücken lässt: Der Sphinkter ist dem Dilatator gegenüber im Nachteil, denn er muss, um dem Antagonisten entgegenzuwirken, relativ den doppelten Kontraktionsaufwand machen als dieser. Die Richtigkeit dieser Erwägung wird bestätigt durch Vergleich der aus obiger Tabelle ersichtlichen Längenmasse beider Antagonisten im Zustand äusserster Dehnung einerseits, äusserster Kontraktion anderseits: Der Sphinkter zeigt hier das Verhältnis 3,14 : 31,4 = 1 : 10, der Dilatator = 1 : 5,5. Die Probe auf die Rechnung stimmt also hinreichend genau.

So zeigt sich, dass die Vorteile und Nachteile für die beiden Antagonisten, Sphinkter und Dilatator, gut verteilt sind: Dem

Sphinkter, als dem schwächeren, kommt alles zu Hilfe, was an sonstigen, nicht muskulösen Kräften auf die Irisbewegung mechanisch einwirkt; nämlich erstens der statische Gleichgewichtszustand der Iris, der, wie oben gezeigt, in mässiger Miosis gegeben ist, zweitens die elastischen Ringe zwischen den Sphinkterbündeln, drittens der Blutdruck. Dafür steht ihm entgegen erstens seine eigene, ausserordentliche Exkursionsbreite, d. h. der grosse Weg, den er zu durchlaufen hat, zweitens der Tonus des Dilatators.

Dem Dilatator steht natürlich alles hemmend entgegen, was dem Sphinkter bei seiner Kontraktion zu statten kommt; dann, als Haupthindernis, der Tonus des Sphinkters. Schliesslich erwächst dem Dilatator bei weiter Pupille noch ein Hindernis in ihm selbst, indem bei der geschilderten Verschiebung des Gewebsplanes ein Teil seiner Elemente anfängt, der zentrifugalen Bewegung Widerstand zu leisten.

Das vorhin entwickelte Verhältnis zwischen den Leistungen des Sphinkters und Dilatators gilt in ganz gleicher Weise auch für die radiären und cirkulären Stränge eines Muskelnetzes. Auch wenn dieses nicht aus lauter radiären und cirkulären, sondern vielfach schrägen Strängen besteht, so lassen sich ja alle Grade von Schrägrichtung in radiäre und cirkuläre Komponenten zerlegt denken, und die entsprechenden Parallelogramme können alsdann zur Beurteilung der Wirkungsweise des Netzes dienen. Da nun, wie vorhin gezeigt, die radiären Kräfte unter doppelt so günstigen Bedingungen arbeiten als die cirkulären, so folgt, dass ein Muskelnetz so lange einen zentrifugalen Zug ausüben muss, bis die cirkulären Stränge doppelt so dicht stehen als die radiären.

Und auch dann wird die zentrifugale Bewegung nur unter einer Bedingung still stehen, nämlich dann, wenn die cirkulären Stränge sich ringsum zum Kreise schliessen. Ist aber ihre Kette an einer oder gar mehreren Stellen unterbrochen, so wirken sie wie ein Muskel, dessen Sehne zerrissen ist. Ihr Effekt ist dann nur eine tangentiale Spannung; eine zentripetale Spannung — aber nur eine sehr abgeschwächte — kann zwar noch zu stande kommen, wenn die zusammenhängenden Züge cirkulärer Elemente einen sehr grossen Sektor, etwa einen Halbkreis, umschreiben, sonst aber nicht. Beispielsweise wäre in dem isolierten Sektor III der Fig. 7 der Kontraktionseffekt des Muskelnetzes trotz der dichtstehenden cirkulären Stränge eine rein zentrifugale Bewegung, da die cirkulären Stränge nur tangential, aber so gut wie gar nicht zentripetal zu spannen vermöchten.

Es ist nun von Interesse zu erfahren, dass bei über mittlerer Pupillenweite die vordere Grenzschicht im Bereich der Ciliarzone tatsächlich solche Gewebszüge aufweist, wo die cirkulären oder vielmehr tangentialen Elemente des Zellnetzes überwiegen; diese Züge sind aber immer weit entfernt, einen der Pupille konzentrischen, geschlossenen Kreis zu bilden. Entweder sind sie durch Krypten unterbrochen, oder sie biegen auf beiden Seiten ciliarwärts um, formieren also, im ganzen betrachtet, einen nach dem Zentrum konvexen Bogen. Eine allgemeine Regel lässt sich für den Gewebsplan der vorderen Grenzschicht nicht aufstellen, weil gerade diese Schicht ungemein viele individuelle Variationen in ihrer Anlage darbietet. Schon makroskopisch lässt sich in der Zahl und Lage der Krypten sowie in der Zahl und Anordnung der Balken des kleinen Kreises die grösste Mannigfaltigkeit feststellen. Mitunter sieht man einzelne Gefässe die vordere Grenzschicht in tangentialer Richtung durchziehen[1]). Ich vermute, dass manche physiologische Merkwürdigkeiten vielleicht auf diesen morphologischen Umständen beruhen, z. B. die, dass bei einzelnen — nicht senilen — Individuen mit normalen, gesunden Augen die Pupille sich nur wenig über einen mittleren Grad hinaus erweitern lässt, weder durch Atropin noch sonst ein Mydriaticum.

Bei der Greiseniris ist dieses Verhalten ja die Regel, beruht aber auf andern Ursachen, nämlich teils auf Atrophie der Stromazellen, teils auf Verdickung der Gefässwände, welchen Zustand Möbius[2]) in etwas botanischer, aber nicht unglücklicher Weise als „Verholzung" des Irisgewebes bezeichnet. In diesem Zustand wird die Pupillenweite nicht mehr vom dynamischen, sondern mehr vom statischen Gleichgewichtszustand der Iris bestimmt: daher die physiologische Miosis des Greisenalters.

Für die Mechanik der Irisbewegung ist jedenfalls, trotz aller genannten Variationen, die Tatsache von Wichtigkeit, dass die vordere Grenzschicht im Bereich der Ciliarzone das einzige Gebiet ist, wo die Elemente des Stromazellnetzes bei mittlerer Pupillenweite von der vorwiegend radiären Richtung abweichen, während in allen andern Teilen der Iris die radiäre Richtung der Stränge vorherrscht. Die radiäre Richtung wird um so ausgesprochener, je näher die betreffende

---

[1]) Vgl. H. Koerber, Iriszeichnung und Irisgefässe. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XV. S. 110.

[2]) Möbius, Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Neurologische Beiträge. Bd. IV. S. 71 und Centralbl. f. Nervenheilk. 1883. S. 337.

Schicht dem Muskelepithelblatt steht, welches ja bekanntlich aus lauter durchaus radiären Elementen zusammengesetzt ist. Als weiterer konstanter Unterschied kommt hinzu, dass die vordere Grenzschicht dichter als die hinteren Schichten gewoben ist, dafür aber von vielfachen physiologischen Lücken unterbrochen ist, und zudem ihre Elemente bei weitem nicht so gross und mächtig sind wie die der hinteren Schichten. Daher kommt es, dass die hinteren Schichten im Bereich der Ciliarzone, also der grössten Irisbreite, stärker kontraktil sind als die vorderen, was sich unmittelbar darin ausspricht, dass frisch ektomierte Irisstückchen sich immer sofort einrollen in dem Sinne, dass die Vorderfläche die Konvexität die schwarze Rückfläche die Konkavität bildet. Es wäre aber verfehlt, aus dieser Erscheinung zu schliessen, die vorderen Schichten seien überhaupt nicht kontraktil. In der Pupillarzone nämlich, wo die Stromazellen der vorderen Schichten bei mittlerer Pupillenweite vorwiegend radiär geordnet sind, gewinnen sie die Oberhand über die hinteren Schichten, und der sichtbare Ausdruck dieser Übermacht ist das Ektropion des Pupillarrandes.

Das von Fuchs treffend beschriebene „Gleiten" der Irisschichten beruht auf dem geschilderten Gewebsplan. Wie gesagt, besteht dieses Gleiten nicht in einer passiven Anschoppung der vorderen Schichten am Pupillarrand — denn sonst müsste dieser bei weiter Pupille vom angeschoppten Gewebe überlagert sein, was nie der Fall ist —, sondern vielmehr darin, dass die hinteren und mittleren Schichten eine noch entschiedener zentrifugale Bewegung ausführen als die vorderen. Die Leistung der vorderen Schicht besteht mehr in einer erhöhten Flächenspannung, wodurch die sich aufbäumenden Gefässe komprimiert und vollends ausgepresst werden.

In welchem Masse der geschilderte Gewebsplan der vorderen Grenzschicht die Gestaltung der Vorderfläche bestimmt, tritt in den Fällen zutage, wo der Circulus art. minor ganz oder teilweise fehlt. Alsdann gestaltet sich nämlich das Relief der Vorderfläche ganz so, als wäre der Circulus vorhanden: ein steil abfallender, kreisrunder Wall umgibt konzentrisch die stark verschmälerte Pupillarzone, ohne aber jemals den Pupillarrand zu überlagern oder auch nur zu erreichen.

VI. Die Kontraktionsfurchen.

Die Vorderfläche der Ciliarzone ist, wie schon Fuchs beobachtet hat, in ihrer peripheren Hälfte von mehreren kreisförmigen Rinnen durchfurcht, die, bei enger Pupille flacher, bei weiter Pupille

tiefer, konzentrische Bogen, manchmal ganze geschlossene Kreise beschreiben, und auch im Radiärschnitt als Einsenkungen nachweisbar sind (s. Fig. 6). Zwischen den Furchen liegen ringförmige Wülste, die durch die Aufbäumung der Gefässe nach vorn zu stande kommen. Mit der binokularen Lupe kann man an blauen Irides sehr gut sehen, wie die Gefässe in zierlicher Ordnung derart gerefft sind, dass sie in der sagittalen Richtung Wellenlinien beschreiben, deren Täler die Kontraktionsfurchen, und deren Berge die Kontraktionswülste darstellen. Aber auch in tangentialer Richtung werden die Gefässe wellenförmig verbogen; diese Verbiegung nach zwei Dimensionen ergibt dann Kurven, die mit unregelmässigen Spiralwindungen einige Ähnlichkeit haben.

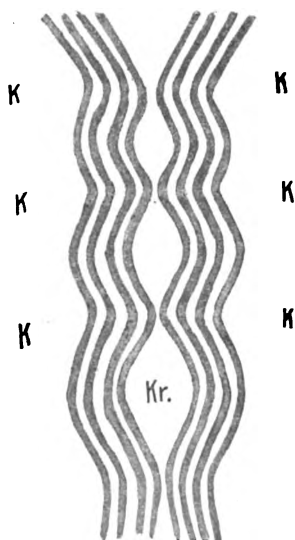


Fig. 9. Darstellung der Schlängelung der Gefässe in der Ciliarzone. *K—K* Kontraktionsfurchen, *Kr.* Krypte.

Das Auffällige an den Kontraktionsfurchen ist nun der Umstand, dass im Bereich des ganzen Sektors, den sie umschreiben, sämtliche Gefässe ihre sagittale Wellenbewegung streng nach den genannten Furchen richten, so dass also in dieser Richtung ein vollkommener Parallelismus unter den Gefässen eingehalten wird. In der Tangentialrichtung dagegen ist der Parallelismus lange nicht so streng durchgeführt; Gruppen von drei, vier, bis zehn Gefässen verlaufen schön parallel geschlängelt, um dann mit antiparallel geschlängelten Gruppen abzuwechseln (vgl. Fig. 9). Die dadurch entstehenden Lücken sind teils von der vorderen Grenzschicht überzogen, teils liegen sie offen und stellen also Krypten dar.

Der vollkommene Parallelismus in der Tiefenrichtung ist nun angesichts des gelegentlichen Antiparallelismus in der Tangentialrichtung so auffällig, dass jeder Gedanke an Zufälligkeit ausgeschlossen ist. Wie ist er aber zu erklären? Warum bäumt sich nicht gelegentlich ein Gefäss in der Weise auf, dass sein Wellenberg in die Kontraktionsfurche fällt, d. h. aus dieser emporragt?

Die Annahme, übereinstimmende elastische Eigenschaften der Gefässe seien die Ursache dieser Harmonie, scheitert an der eingangs geschilderten Unfähigkeit der Gefässe, sich spiralig aufzurollen, zweitens auch an der Tatsache, dass die Kontraktionsfurchen nur in der

peripheren Hälfte der Ciliarzone existieren; schon Fuchs unterscheidet an der Ciliarzone einen glatten, den inneren, und einen gefalteten, den äusseren Teil.

Nach meiner Überzeugung können die Kontraktionsfurchen nur durch den Gewebsplan des Stromazellnetzes erklärt werden. Wie früher schon erwähnt, sind gerade in der peripheren Hälfte der Ciliarzone diejenigen Stränge des Zellnetzes besonders reichlich angelegt, die der Richtung der Tiefendimension folgen. Am Radiärschnitt sieht man diese Stränge vom Muskelepithelblatt aus in fächerförmiger Anordnung gegen die Vorderfläche hin ausstrahlen. Durch die Kontraktion dieser Stränge wird die Vorderfläche der Iris gegen die Rückfläche gezogen, die Iris also verdünnt, am meisten dort, wo die Richtung der gedachten Stränge am reinsten sagittal ist. Dies ist der Fall etwa an der Grenze des äusseren Viertels der Irisbreite, wo sich regelmässig eine Kontraktionsfurche befindet. Da nun mit der Pupillenerweiterung zugleich eine Verdickung der Iris notwendig zusammengeht, so erfahren die sagittalen Stränge einen Widerstand, der an der ganzen Vorderfläche gleich gross wäre, wenn die Flächenspannung der vorderen Grenzschicht in allen Teilen gleich stark wäre. Dies kann aber schon deshalb nicht der Fall sein, weil die vordere Grenzschicht von sehr ungleicher Dicke ist; sie ist nämlich konstant am dünnsten in den Kontraktionsfurchen, wie schon Fuchs bezeugt (S. 49):

„. . . Wie schon bemerkt, ist die vordere Grenzschicht nicht überall von gleicher Dicke. Sie ist am mächtigsten im glatten Teil der Ciliarzone und auf der Höhe der Falten, welche zwischen den Kontraktionsfurchen liegen. In diesen letzteren sind die Zellen in der Regel in weniger zahlreichen Schichten vorhanden und fehlen stellenweise selbst gänzlich. — Da die vordere Grenzschicht in dunkeln Augen stark pigmentiert ist, so treten in solchen die Kontraktionsfurchen als hellere Kreise deutlich hervor.“

Die Kontraktionsfurchen sind also die Loca minoris resistentiae, wo der Zug der sagittalen Stränge die Vorderfläche der Iris am leichtesten einzubuchten vermag, weil hier keine oder nur eine geringe Flächenspannung herrscht. Diese Deutung des Zustandekommens der Furchen wird bestätigt durch das Verhalten des inneren, glatten Teils der Ciliarzone. Hier fehlen die Furchen, weil die sagittal ziehenden Stränge fehlen und zudem die vordere Grenzschicht ohne Unterbrechung in gleichmässiger Stärke die Oberfläche gespannt erhält. Dementsprechend geschieht die Schlängelung der Gefässe hier in anderer Weise: ihre Wellenlinie bewegt sich nur in tangen-

tialer Richtung, d. h. innerhalb der Frontalebene, in der Sagittalrichtung findet hier keine Schlängelung statt (siehe Fig. 10).

Die sagittalen Stränge, als Hilfsmittel zur Herstellung der Kontraktionsfurchen, haben offenbar den Sinn, die Pupillenerweiterung indirekt zu unterstützen, indem sie die Reffung der Gefässe erleichtern, regulieren, in Ordnung halten und so Kollisionen zwischen den sich bäumenden Gefässen verhüten.

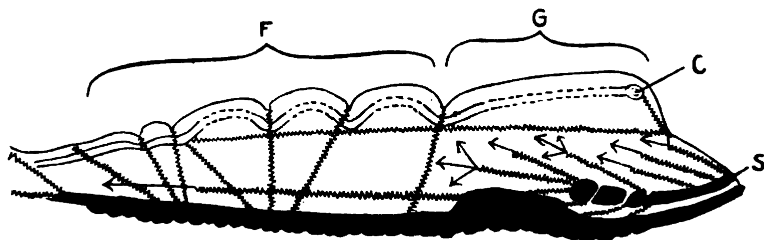


Fig. 10. Erklärung des Reliefs der Iris bei weiter Pupille (cf. Fig. 6) durch Einzeichnung der Dilatatorkraftlinien, die als Spiralen gezeichnet sind. *F* — gefurchter, *G* — glatter Teil der Ciliarzone, *C* — Circulus art. minor., *S* — Sphinkterquerschnitt.

Die Kraftlinien der Fig. 10 sind nicht als einzelne anatomische Stränge, sondern als Resultanten zu denken. Die punktierten Strecken des eingezeichneten Gefässes sind tangential geschlängelt zu denken, liegen also ausserhalb der Schnittebene.

VII. Die Verschmälerung des Sphinkters in Mydriasis, seine Verbreiterung in Miosis.

Dass der Sphinkter bei enger Pupille breit (etwa 1 mm breit), bei weiter Pupille um etwa die Hälfte schmäler wird, ist seit langem bekannt; das Verständnis dieses Verhaltens ist dagegen meines Erachtens bisher unmöglich gewesen.

Die bisherigen Erklärungsversuche gingen immer von der Fragestellung aus: Warum verbreitert sich der Sphinkter bei enger Pupille? Diese einseitige Fragestellung beruht auf der Vorstellung, der statische Gleichgewichtszustand der Iris sei bei weiter Pupille gegeben, also sei die schmale Form des Sphinkters das Ursprüngliche, die breite Form das Sekundäre, zu Erklärende, als dynamische Störung des Gleichgewichts Aufzufassende.

Auf Grund der Einsicht, dass ein mässiger Grad von Miosis dem statischen Gleichgewicht der Iris entspricht, werden wir jetzt die Fragestellung umkehren: Wodurch wird der Sphinkter in Mydriasis verschmälert, bzw. wodurch werden seine Muskelringe in Mydriasis zusammengedrängt?

Soviel lässt sich von vornherein aus der Verschmälerung des Sphinkters mit aller Sicherheit schliessen, dass die bisher gültig gewesenen Vorstellungen von der pupillaren Insertion der pupillenerweiternden Kraft nicht stichhalten. Bekanntlich greift das Muskelepithelblatt — der vermeintliche Dilatator pupillae — den Sphinkter mittels der „Speichenbündel“ an seinem peripheren Rande an, setzt sich dann hinter dem Sphinkter noch eine kleine Strecke weit, bis etwa zur Mitte der Sphinkterbreite fort, wo es aufhört, ohne den Pupillarrand zu erreichen, indem es ins vordere, hier rein epitheliale Blatt des Pigmentepithels übergeht. Wenigstens ist dies das Ergebnis der neueren Untersuchungen, u. A. Heerfordts und Szilis, so dass also die Angabe Grunerts, die hintere Grenzmembran ziehe bis zum Pupillarrand, sich nicht bestätigt hat. Auch spricht gegen die Angabe Grunerts das Verhalten des Pigmentepithels bei weiter Pupille: in der ganzen Irisbreite ist das Epithel deutlich gerefft, nur in der Nähe des Pupillarrandes nicht. Die Reffung beginnt erst am äusseren Drittel des Sphinkters (siehe Fig. 6). (Vom physiologischen Standpunkt leuchtet dies ein, weil eine rauhe Fläche, quer gerippt, schlecht auf der Linsenkapsel gleiten würde.)

Nun, gesetzt, das Muskelepithelblatt sei schlechthin „der Dilatator pupillae“, so wäre bei der Pupillenerweiterung das Gegenteil der Wirklichkeit, nämlich eine Verbreiterung des Sphinkters zu erwarten, dessen zentrale Ringe ja keine Veranlassuug hätten, einem zentrifugalen Zuge nachzugeben, der sie gar nicht oder nur sehr indirekt, abgeschwächt erreichen würde. Der zentrifugale Zug der Speichenbündel könnte ja nur durch das zwischen den Sphinkterbündeln liegende Bindegewebe bis zu den zentralen Ringen fortgepflanzt werden; nun ist aber dieses Bindegewebe vorwiegend cirkulär angeordnet, obendrein noch mit cirkulären elastischen Fasern durchsetzt und daher zu einer solchen Zugübertragung keineswegs geeignet.

Mit einigem Grund lässt sich wohl eher eine solche Zugübertragung bis zum Pupillarrand durch das hinter dem Sphinkter liegende straffe Bindegewebe annehmen, aber nur in dem Sinne, dass dieses Gewebe als eine breite Sehne wirkte, die nicht bloss am Pupillarrand, sondern gleichmässig an der ganzen Rückfläche des Sphinkters angriffe, mit der ja dieses Gewebe fest verwachsen ist. Keinesfalls könnte also diese Flächensehne den Pupillarrand dem peripheren Sphinkterrand nähern, sondern nur verhindern, dass der Sphinkter sich bei der Pupillenerweiterung in die Breite dehnte.

Prüfen wir nun, ob nicht die Muskelnatur und die Anordnung der Stromazellen uns einen brauchbaren Schlüssel zur Lösung des Rätsels an die Hand geben.

Das ganze Stromazellnetz steht mit der Fascie des Sphinkters durch unzählige langgezogene Ausläufer derart in Verbindung, dass jeder Muskelring des Sphinkters eigens gefasst und ciliarwärts gezogen wird. Vielfach werden die Ringe des Sphinkters sogar förmlich „angeschlungen", indem die langen Ansatzstränge der Vorderfläche des Sphinkters dessen Interstitien durchsetzen und sich mit den jenseitigen Ansatzsträngen in Verbindung setzen, die vom Muskelepithelblatt her, ebenfalls in radiärer Durchschnittsrichtung, an die Rückfläche des Sphinkters hinziehen.

Auch der periphere Sphinkterrand ist reichlich mit Insertionssträngen besetzt, welche grösstenteils aus dem Michelschen Pigmentsporn entspringen und mit den sog. Speichenbündeln identisch sind. Diese sind nämlich keineswegs Bündel gewöhnlicher glatter Muskelfasern, sondern ihre Elemente zeigen alle Merkmale echter Stromazellen. Dass sie mit glatten Muskelfasern verwechselt und sogar dem Sphinkter zugerechnet werden konnten, kommt daher, dass sie vorwiegend bipolar (spindelförmig) und in unsern blauäugigen Ländern meist sehr pigmentarm sind.

Diese „Speichenbündel" ziehen den peripheren Sphinkterrand ciliarwärts und würden ihn zugleich rückwärts ziehen, wenn ihnen nicht andere Stränge, die vom Stroma herkommend den Sphinkterrand gleichfalls anfassen, als Gegengewicht dienten.

Bei stärkster Kontraktion der Speichenbündel gelangt der periphere Sphinkterrand bis nahe an den Pigmentsporn, über welchen er ciliarwärts natürlich nicht hinaus kann, da die Speichenbündel keine grössere Exkursionsbreite haben, als ihre eigene Länge beträgt.

Anders verhält es sich dagegen mit den inneren Ringen des Sphinkters. Die Ansatzstränge, durch welche diese ciliarwärts gezogen werden, stammen vom Stromazellnetz (siehe Fig. 10), kommen also indirekt, in letzter Linie, eigentlich vom Ligamentum pectinatum und dem Circulus major her. Die Länge dieser Stränge ist daher um so grösser, je näher dem Pupillarrand sie sich inserieren. Da nun der grössten Länge zugleich die grösste Exkursionsbreite entspricht, so folgt, dass die zentralen Sphinkterringe relativ weiter ciliarwärts gezogen werden als die peripheren, d. h. sie rücken dichter an diese heran und komprimieren sie; womit auch das Aussehen des

Sphinkters, seine Verdickung und die seitliche Abplattung der Ringe, gut stimmt.

VIII. Die vorwiegende Beteiligung der Pupillarzone am Pupillenspiel.

Bei den bisher gültig gewesenen Vorstellungen von der pupillenerweiternden Kraft bleibt die vorwiegende Beteiligung der Pupillarzone am Pupillenspiel kaum verständlich.

Bekanntlich ist die Iris am dünnsten in ihrer ciliaren Wurzelzone. Dort endigt, nach den bisherigen Vorstellungen, das Muskelepithelblatt, indem es zugleich seine grösste Stärke erreicht, ohne festen Anhaltspunkt vor dem Pigmentepithel.

Dieser Insertion gegenüber wäre nun der Sphinkter pupillae ein Punctum fixum, fest genug, um den ciliaren Ansatz des Dilatators sozusagen aus dem Sattel zu heben, oder genauer ausgedrückt, in die Breite zu ziehen und zu dehnen; der Dilatator würde alsdann nicht die Pupille, sondern die Iriswurzelzone dilatieren, — ein Zustand übrigens, so unhaltbar, dass er sich kaum ausdenken lässt.

Dass in Wirklichkeit nicht die ciliare, sondern die pupillare Zone der Iris die relativ grössten Exkursionen ausführt, ist nur dadurch möglich, dass erstens die erweiternden Muskelkräfte einen festen ciliaren Anhaltspunkt haben, und dass zweitens die erweiternden Muskelkräfte in der Pupillarzone stärker vertreten sind als in der Ciliarzone. Nun ist, wie schon bemerkt, beim Muskelepithelblatt das Gegenteil der Fall.

Ein Blick auf den Gewebsplan des Stromazellnetzes genügt, um die genannten Mängel als ausgeglichen zu erkennen. Das ciliare, verstärkte Ende des Muskelepithelblattes setzt sich durch zahlreiche, vorwiegend bipolare Stromazellen mit dem Ligamentum pectinatum, dem Circulus iridis major und dem Stromazellnetz des Ciliarkörpers in Verbindung, die ihm zusammen als Puncta fixa dienen. Offenbar sind es diese Züge von Stromazellen, die Juler[1]) und Szili jun.[2]) als Muskelfaserzüge gedeutet haben, wohl aus denselben Gründen, denen die Speichenbündel ihre Identifizierung mit glatten Muskelfasern verdanken.

In der Pupillarzone, wo das Muskelepithelblatt sehr schwach ist, zeigt das Netz der Stromazellen in allen Schichten, selbst in der

[1]) Loc. cit.

[2]) Szili jun., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 1901.

vorderen Grenzschicht, ein so entschiedenes Vorwalten der radiären Elemente, wie es in der Ciliarzone nur die hintersten Schichten zeigen.

Dieses Verhalten, das wohl nicht entwicklungsgeschichtlich, sondern einfach mathematisch, nach Fig. 7 zu erklären ist, vermag meines Erachtens die vorwiegende Beteiligung der Pupillarzone am Pupillenspiel ohne weiteres verständlich zu machen.

IX. Die Zeitdifferenzen im Pupillenspiel.

Der für die Mechanik wichtige Unterschied zwischen Muskelkontraktion und elastischer Kontraktion besteht darin, dass bei der Muskelkontraktion, wie das Helmholtzsche Myographion lehrt, ein „Stadium der steigenden Energie“ besteht, während die Energie der elastischen Kontraktion stetig abnimmt in dem Masse, wie die Kontraktion fortschreitet. In ähnlichem Gegensatz steht auch die Kohäsionskraft der Muskelfaser und der elastischen Faser: bei der Muskelfaser ist sie am grössten, bei der elastischen Faser am kleinsten, wenn die Faser kontrahiert ist. Ein ruhender Muskel zerreisst leichter als seine Sehne; aber niemals zerreisst ein kontrahierter Muskel, sondern entweder zerreisst dann seine Sehne, oder es geht sogar der Knochen entzwei, an den diese sich heftet, wie die Rissbrüche der Patella und des Olekranon zeigen. Umgekehrt wächst der Widerstand, den die elastische Faser ihrer Dehnung entgegengesetzt, in dem Masse, wie sie gedehnt wird. Indem ich gern gestehe, dass mir diese letztere Erscheinung fast wie ein unbegreifliches Wunder vorkommt, glaube ich das Verhalten der Muskelfaser durch meine dynamische Kontraktionstheorie[1]) in befriedigender Weise erklären zu können. Danach zieht sich nicht die Muskelfaser zusammen, sondern der Kraftstrom, der ihre Scheibenspirale durchkreist, zieht die Faser zusammen, und seine kontrahierende Kraft wächst, gemäss den von Ampère entdeckten elektrodynamischen Grundgesetzen, im Quadrat der Nähe der Windungen. —

Das entgegengesetzte Verhalten der elastischen und der Muskelkontraktion macht sich auch in der Mechanik der Irisbewegung in einem gewissen Masse bemerkbar.

Bekanntlich hat die Tatsache, dass die Pupille sich langsamer erweitert als verengert, den Anhängern der Elastizitätstheorie früher als Argument gegen die Existenz dilatierender Muskelkräfte gedient.

---

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1903. Bd. LXII. S. 98.

In der Tat ist begreiflich, dass die Tatsache der zunehmenden Langsamkeit bei der Erweiterung für das Wirken einer elastischen Zugkraft zu sprechen schien, da die Energie des zentrifugalen Zuges scheinbar schwächer wird. Unter andern hat Chauveau[1]) ähnliche Schlussfolgerungen gezogen und die Existenz dilatierender Muskelkräfte geleugnet.

Heute, da die Elastizitätstheorie anatomisch und physiologisch mit Sicherheit widerlegt ist, fällt es nicht schwer, die richtige Deutung des genannten Verhaltens zu finden: Obwohl die erweiternden Muskelkräfte stärker sind als die verengernden, kann die Erweiterung schon aus rein mechanischen Gründen nicht so schnell von statten gehen wie die Verengerung, weil jene Kräfte viel mehr Widerstände zu bewältigen haben als diese. Ausser dem Gegendruck der gerefften Gefässe und des Inhalts derselben, dessen Auspressung eine gewisse Zeit notwendig beansprucht, kommt bei weiter Pupille noch die Verschiebung im Gewebsplan des Zellnetzes und die wachsende zentripetale Spannung der cirkulären elastischen Faserzüge zwischen den Muskelringen des Sphinkters als Hindernis hinzu.

Abgesehen von dieser wohlbegründeten mechanischen Erklärung, hat Jorissenne[2]) daran erinnert, dass auch die Verschiedenheit der Innervation bei dem genannten Verhalten wohl mitspielen kann, indem die Persistenz des Lichtreizes der Netzhaut noch eine gleichzeitige Erregung des Sphinkters unterhält, während der Dilatator sich kontrahiert.

Übrigens ist zu bemerken, dass die Geschwindigkeitsunterschiede in Wirklichkeit lange nicht so gross sind, wie es nach François Franks[3]) Angaben scheinen könnte. Die Angabe dieses Autors, die Erweiterung geschehe 30mal so langsam wie die Verengerung, könnte höchstens für die Erweiterung ad maximum gelten, und selbst in dieser Beziehung möchte ich sie nach dem, was ich am Kaninchenauge bei Sympathicusreizung gesehen habe, mit einem Fragezeichen versehen.

Jedenfalls ist innerhalb der gewöhnlichen, mittleren Exkursions-

---

[1]) Chauveau, Mécanisme des mouvements de l'iris. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1888.

[2]) Jorissenne, Remarque sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Mai 1888.

[3]) François Frank, Indépendence des changements de diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences 1879.

breite der Pupille der Unterschied in der Schnelligkeit beider Bewegungen nur ganz gering, wovon man sich am besten durch lange fortgesetzte Beobachtung der von Laqueur sogenannten „Unruhebewegungen“ mittels der binokularen Lupe überzeugen kann. Auf diesem Wege lässt sich sogar eine umgekehrte, besonders interessante Erscheinung deutlich beobachten, nämlich die, dass von einem mässigen Grad von Miosis an das Geschwindigkeitsverhältnis beider Bewegungen sich umkehrt: wenn die Pupille von 3 mm Durchmesser sich auf starken Lichtreiz bis zu 1,5 mm Durchmesser verengert, so geschieht diese Bewegung entschieden langsamer als die zentrifugale Bewegung, die nach Aussetzen der Belichtung wieder zur mittleren Pupillenweite zurückführt.

Ob bei diesem Verhalten der elastische Widerstand der jetzt gespannten Gefässe oder die aus Fig. 7, Sektor II ersichtliche Radiärrichtung des Stromazellnetzes von grösserem Einfluss auf die Beschleunigung der zentrifugalen Bewegung sind, ist schwer zu sagen, doch dürften wohl beide Faktoren mitspielen.

Wie sich die Geschwindigkeiten beider Bewegungen verhalten, wenn die Pupille zwischen 4 und 6 mm Durchmesser schwankt, also bei über mittlerer Weite, lässt sich aus einigen der zahlreichen, vorzüglich gelungenen Photographien von Alfred Fuchs[1]) ersehen, der das Bild der Pupille, abwechselnd beschattet und belichtet, auf eine durch Uhrwerk verschobene Platte aufnahm. Da die Bilder von Kranken der Irrenklinik stammen, darf man zur Beurteilung physiologischer Verhältnisse natürlich nur die Bilder heranziehen, die von Leuten ohne organische Nervenleiden (Tabes, Paralyse, multiple Sklerose usw.) stammen.

Die Bilder Tafel I, Nr. 29 (Melancholie), Tafel II, Nr. 47a (Alkoholismus) und andere zeigen nun, dass innerhalb der genannten Exkursionsbreite die zentrifugale Bewegung noch fast ebenso schnell vor sich geht wie die zentripetale, und dass jene nur um etwa $^1/_3$ mehr Zeit erfordert als diese.

Aus alledem folgt, dass die zentrifugale Bewegung erst dann an Schnelligkeit hinter der zentripetalen zurücksteht, wenn die Iris von ihrem statischen Gleichgewichtszustand weit entfernt ist. Wie oben

---

[1]) Alfred Fuchs, Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenleiden. Leipzig und Wien 1904, Franz Deuticke.

gezeigt, ist ja schon die mittlere Pupillenweite der Ausdruck einer aktiven Leistung der erweiternden Muskelkräfte.

Aus den Fuchsschen Photographien geht auch hervor, dass die Pupillenverengerung in ihrem zeitlichen Verlauf keineswegs einer Muskelkontraktion entspricht, sondern eher den Charakter einer elastischen Bewegung trägt. Von einem Stadium der steigenden Energie ist nichts wahrzunehmen, im Gegenteil, der Beginn der zentripetalen Bewegung ist eher schneller als der übrige Verlauf. Bei der enormen Dehnung des Sphinkters in Mydriasis wäre nun aber gerade hier ein deutliches Steigen der Energie mit Bestimmtheit zu erwarten, wenn die Pupillenverengerung das Werk des Sphinkters **allein** wäre. Aus der grossen Anfangsgeschwindigkeit der zentripetalen Bewegung folgt aber, dass hier der Sphinkter eine sehr wesentliche Unterstützung erfährt, dass ihm Vorschub geleistet wird durch elastische Kräfte, die teils in den gespannten cirkulären elastischen Ringfasern, teils in dem Druck der gerefften Gefässe schlummern und entfesselt werden, sobald der übermächtige Dilatator, d. i. das Stromazellnetz, erschlafft.

Alsdann bedarf es gar keiner Kontraktion des Sphinkters, um die Pupille schon bis zum statischen Gleichgewichtszustand der Iris zu verengern, d. h. bis zu einem Durchmesser von etwa 3 mm. Der Sphinkter wird schon rein passiv nach dem Zentrum vorgeschoben. Erst in der weiteren Verengerung liegt seine Hauptleistung und Aufgabe, während er bis dahin nur zur Beschleunigung der zentripetalen Bewegung diente. Bekanntlich hat ja die Schnelligkeit der Verkürzung des Sphinkters, die mit seiner histologischen Beschaffenheit als glattem Muskel in auffallendem Missverhältnis steht, von jeher Staunen erregt. Nach obigen Darlegungen dürfte dieses Rätsel gelöst sein.

Die Bedeutung des Sphinkters ist bisher meines Erachtens ebenso überschätzt worden, wie die des Dilatators unterschätzt worden ist. Die Praktiker freilich haben sich immer unbeirrt an die Tatsache gehalten, dass nicht der Sphinkter, sondern der Dilatator Synechien zu zerreissen vermag. Jedenfalls ist für das Zustandekommen der Pupillenverengerung die Erschlaffung des Dilatators eine mindestens ebenso wichtige Bedingung, wie die Kontraktion des Sphinkters.

Diese Erwägung ist nicht ohne praktische Bedeutung, da die Beurteilung pathologischer Zustände von ihr beeinflusst wird. Bisher war man geneigt, in einseitiger Weise alle pathologischen Zustände der Pupille auf den Sphinkter zu beziehen: Abnorme Weite sollte

Lähmung, abnorme Enge Reizung des Sphinkters bedeuten. Eine spastische Mydriasis und eine paralytische Miosis waren zwar theoretisch von Physiologen als möglich angenommen, aber, in Ermangelung einer genügenden anatomischen Grundlage, konnten diese Zustände unmöglich die Würdigung finden, die ihnen, nach meiner hier vorläufig angedeuteten Überzeugung, zukommt.

Die Richtigkeit der oben entwickelten Anschauung geht auch aus Beobachtungen am Schlüsselloch-Kolobom unzweideutig hervor. An einem gut gesetzten Schlüsselloch-Kolobom kann man beobachten, dass bei der Pupillenverengerung die Sphinkterecken fast ebenso prompt zentralwärts vorrücken wie der erhaltene Pupillarrand. Dieses Vorrücken der Ecken kann aber unmöglich vom Sphinkter bewirkt sein, da dieser nur die Ecken zum Auseinanderklaffen zu bringen vermag. Die Ecken müssen vielmehr passiv zentralwärts geschoben werden, nur ist diese Bewegung langsamer, als wenn der geschlossene Sphinkter mitwirkt.

Schlussbemerkung.

Vor kurzem erschien in diesem Archiv ein Aufsatz von Herrn Privatdozenten Levinsohn: „Zur Anatomie der hinteren Irisschichten", der mit folgendem Satze beginnt:

„Die so lang umstrittene Frage nach der Existenz des Dilatator pupillae scheint zurzeit endgültig gelöst zu sein. Alle Forscher, die sich in den letzten Jahren mit dieser Frage beschäftigt haben, sind, wenn ich von der Anschauung Münchs absehe, der in den verzweigten Pigmentzellen des Irisstromas den eigentlichen Dilatator pupillae erblickt, auf Grund zahlreicher und vorzüglicher Untersuchungen zu dem übereinstimmenden Resultate gekommen, das unter dem Namen der Bruchschen Membran bekannte Gebilde als einen die Pupille dilatierenden glatten Muskel anzusprechen."

Hierzu sei es gestattet, zweierlei zu bemerken.

Zunächst erweckt dieser Satz den Anschein, als hätte ich der Bruchschen Membran (die ich „Muskelepithelblatt" genannt habe) die muskulöse Natur abgesprochen. Demgegenüber verweise ich auf S. 12 meiner Dilatator-Arbeit (Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIII), wo es ausdrücklich heisst: „Ich leugne nicht, dass das, was bisher den Namen Dilatator geführt hat, nämlich das Muskelepithelblatt, an der Pupillenerweiterung beteiligt ist; aber es kann sicherlich nur die Funktion haben, das dahinter liegende Pigmentepithelblatt zu reffen und zu falten."

Zum zweiten wäre ės mir im Interesse der Sache lieber gewesen, wenn Herr Levinsohn, statt von meiner Anschauung „abzusehen“, dieser Anschauung mit irgend welchen mechanischen, anatomischen, physiologischen oder überhaupt logischen Gründen entgegengetreten wäre; statt dessen beruft er sich auf die grosse Zahl der früheren Autoren und die Vorzüglichkeit ihrer Untersuchungen, die mir übrigens nicht ganz unbekannt sind und deren Richtigkeit, ja Vorzüglichkeit durch meine Anschaunng auch gar nicht erschüttert, nicht einmal berührt wird.

Wenn die vorliegende Abhandlung Andere zur Nachprüfung der hier und in meinen früheren Arbeiten dargelegten Beweisgründe angeregt haben sollte, so wäre dies der beste Erfolg, den ich davon erhoffe.

Meinem hochgeehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Prof. Schmidt-Rimpler, sage ich für sein freundliches Interesse an diesen Untersuchungen herzlichen Dank.

Weitere Mitteilungen über Skleritis posterior.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Zu den Seltenheiten gehören die Fälle von akuter Skleritis, bei denen die Entzündung innerhalb der Sklera ausschliesslich den hinteren Abschnitt des Auges befällt. Diese Fälle verdienen deshalb unser besonderes Interesse, weil ihre Diagnose grosse Schwierigkeit bereiten kann und weil die anfänglichen Erscheinungen zuerst die Annahme einer anderweitigen schweren Erkrankung nahelegen.

Fuchs[1]) hat im Jahre 1902 bei der 30. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall mitgeteilt, bei dem der Symptomenkomplex und Verlauf ihn zu der Annahme einer akuten Skleritis am hinteren Pol des Auges drängten. Bei einem 16jährigen Schüler erkrankte drei Wochen nach überstandener Rachendiphtherie das linke Auge unter heftigen Schmerzen, und einige Tage später fing das Sehvermögen an abzunehmen. In der Gegend des äusseren Augenwinkels war die Bindehaut gerötet und geschwollen. An der Netzhaut fand sich eine ausgedehnte Trübung und Vorwölbung, das Sehvermögen betrug mit $+ 5\,D = {}^6/_{12}$, das Gesichtsfeld war stark eingeengt. Der Zustand besserte sich schnell, und nach ungefähr zwei Wochen war die Netzhauttrübung verschwunden und das Sehvermögen normal. Etwa zwei Monate später erkrankte das rechte Auge unter denselben Erscheinungen: Schmerz, Rötung der Bindehaut und Schwellung des episkleralen Gewebes am äusseren Augenwinkel, Druckempfindlichkeit dieser Gegend, Netzhauttrübung und Vorwölbung bei nur geringer Sehstörung. Die Erkrankung nahm denselben schnellen und gutartigen Verlauf wie am andern Auge.

---

[1]) Fuchs, Scleritis posterior. Bericht üb. d. 30. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 71.

In der Diskussion zu dem Vortrag von Fuchs führten Schlösser und Peters je einen analogen Fall an. Doch unterschied sich der Schlössersche Fall insofern, als bei ihm Episkleritis und Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt vorangegangen waren.

Den anatomischen Nachweis, dass in der Tat nur der hintere Abschnitt der Sklera von schwerer Entzündung befallen sein kann, während der vordere Abschnitt frei ist, habe ich dann an einem Auge, das mir zur pathologisch-anatomischen Untersuchung übersandt war, erbringen können. Den Befund habe ich bei der 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft mitgeteilt[1]). Der Fall betraf ein vorher erblindetes Auge und zeigte, dass die klinische Diagnose der Skleritis posterior unter diesen Umständen ganz besonders schwierig, ja unmöglich werden kann. An dem Auge, das 23 Jahre zuvor von einer Netzhautablösung befallen war, bestanden bei der klinischen Untersuchung die Erscheinungen des absoluten Glaukoms mit starker Entzündung und entzündlichem Ödem der ganzen Umgebung des Auges. Der Bulbus schien etwas vorgetrieben und die Augenhöhle etwas stärker ausgefüllt. An dem amaurotischen Auge war kein roter Reflex mit dem Augenspiegel zu erhalten. Bei der Enucleation zeigte sich, dass an dem hinteren Abschnitt des Auges offenbar ein Tumor vorlag. An dem Auge fand sich eine hinter dem Ansatz des Musculus rectus externus beginnende breite scheibenförmige Geschwulst, die bis zum Optikus reichte und den ganzen unteren äusseren Quadranten des hinteren Skleralabschnittes einnahm. Der klinische Befund legte den Verdacht eines bösartigen Aderhauttumors nahe, weil an dem unter Netzhautablösung erblindeten Auge nach Jahren Drucksteigerung auftrat, Protrusio bulbi bestand und sich eine tumorartige Verdickung auf der Sklera bei der Enucleation fand. Auf dem Durchschnitt des Auges fand sich totale Netzhautablösung, Aderhautatrophie, Verdickung der eigentlichen Sklera und 3 mm dicke Auflagerung eines gelbgrauen festen Gewebes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer schweren Skleritis posterior. Man konnte innerhalb der verdickten Sklera drei Hauptinfiltrationsstreifen unterscheiden, einen subchorioidealen, einen intraskleralen und einen episkleralen, von denen der intrasklerale der stärkste war. Die über dem Entzündungsherd liegende Aderhaut zeigte deutliche Infiltration und eine feinfaserige Auflagerung auf ihrer

---

[1]) Wagenmann, Zur Kenntnis der Skleritis posterior. Bericht üb. d. 31. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1903. S. 140.

inneren Oberfläche. Die tumorartige Auflagerung auf der äusseren Skleraloberfläche im Bereich der Entzündung bestand teils aus Granulationsgewebe und fibrösem Gewebe, teils aus plastisch-fibrinösem Exsudat, teils aus serösem eiweissreichem Transsudat. Die proliferierende Entzündung erstreckte sich eine Strecke weit in das orbitale Fett- und Bindegewebe. Auch ein Muskel — der Obliquus inferior — war in die Auflagerung eingeschlossen und zeigte ebenfalls Entzündung. Der anatomische Befund der tiefen Skleritis posterior brachte die Erklärung für die klinischen Erscheinungen.

Ich habe vor kurzem wieder einen Fall von akuter Skleritis posterior an einem vorher sehtüchtigen Auge beobachtet. Von der Sklera war ausschliesslich der hintere Abschnitt befallen. Im Vergleich zum Fuchsschen Fall stellt er einen höheren Grad der Affektion dar und bot einen viel komplizierteren Symptomenkomplex. Bei der Schwierigkeit, die diese Fälle anfangs der Diagnose bieten, und bei der Eigenart des Symptomenkomplexes und des Verlaufs möchte ich den Fall etwas ausführlicher mitteilen. Er ist geeignet, unsere Kenntnisse über diese seltene Erkrankung zu erweitern.

Krankengeschichte.

Hulda Z., Böttchersfrau, 46 Jahre alt, aus Burgau bei Jena.

Anamnese: Die Patientin ist als Kind häufig augenkrank gewesen, hat aber seitdem nie wieder an den Augen gelitten. Erst einige Tage vor Weihnachten 1905 stellte sich eine schmerzhafte Empfindung an der Nase ein und am ersten Weihnachtstage traten Schwellung der Augenlider und Rötung des linken Auges auf.

Auch hatte sie über starke Schmerzen am Auge und im Kopf zu klagen. Die Kranke suchte einen Arzt auf. Die Entzündung erwies sich als hartnäckig, doch liessen die Schmerzen etwas nach. Vor ungefähr acht Tagen bemerkte die Patientin beträchtliche Abnahme des Sehvermögens, weshalb sie am 26. Januar 1906 der Jenaer Augenklinik überwiesen wurde.

26. I. 1906. Status praesens: Links sind die Augenlider stark geschwollen, die Lidspalte ist eng, wird fest geschlossen gehalten und kann spontan nur wenig geöffnet werden. In den Lidwinkeln zeigen sich feine Excoriationen. Beim Öffnen des linken Auges fällt zunächst starke Rötung der Bindehaut und beträchtliche Chemosis der Conjunctiva bulbi auf, besonders von oben und von innen her ist der Hornhautrand von chemotischer Bindehaut weit überlagert und die Hornhaut fast bis zur Hälfte verdeckt.

Der Bulbus steht in leichter Divergenzstellung und zeigt eine deutliche Protrusion, die mit dem Hertelschen Exophthalmometer gemessen reichlich 2 mm beträgt. Die Beweglichkeit des Auges ist nach innen beschränkt, nach den andern Seiten ziemlich frei, die Resistenz des Orbitalgewebes beim Eindrücken des Auges etwas vermehrt.

Die Hornhaut ist klar bis auf einige feine Beschläge der Descemet, die Iris etwas grünlich verfärbt, die Zeichnung aber scharf, die Pupille eng und nicht ganz regelmässig. Bei der engen Pupille sind Einzelheiten des Augenhintergrundes kaum zu sehen, man erhält keinen roten, sondern nur grauen Reflex.

Das rechte Auge ist blass und frei geöffnet, die Pupille rund und von prompter Reaktion. Auch hier finden sich einige dunkle Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Die Papille erscheint etwas gerötet, der Papillenrand nicht ganz scharf.

Die Sehprüfung ergibt:

Rechts mit konkav 1 D ○ konkav cylindr. 1,5 D A. v. 25° oben aussen S. = $^5/_{10}$. Gesichtsfeld frei.

Links S. = Fingerzählen in 4 m Entfernung, mit Gläsern keine Besserung. Gesichtsfeld allseitig eingeengt:

oben	20°
aussen	15°
innen	15°
unten	30°

Nach Atropinisierung des linken Auges wird die Pupille mittelweit, unregelmässig, schräg spaltförmig, breite Synechien oben innen und aussen treten hervor. Bei der Augenspiegeluntersuchung erscheint der Glaskörper völlig klar. Die mit einem temporalen breiten Pigmentsaum begrenzte Papille erscheint gerötet. Unmittelbar neben dem inneren und inneren oberen Papillenrand beginnt eine ausgedehnte Netzhautablösung mit einem nach der Papille zu ziemlich steil abfallenden und zum Teil überhängenden Rand. Die abgelöste Netzhaut ist grauweiss getrübt, die Gefässe sind ausgedehnt, man erkennt einzelne grössere und einige kleinere Falten. Die Netzhautablösung erstreckt sich weit nach oben und innen; nach innen reicht sie bis zur äussersten Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes, während sie nach oben in der Vertikallinie mit einem scharfen bogenförmigen und etwas überhängenden Rand endet. Nach aussen und oben davon schliesst sich ein neuer Buckel an, an dem deutliche Querfalten zu erkennen sind und der sich in eine ausgedehnte flache Netzhautablösung der temporalen Seite fortsetzt. Nach der Macula und der Papille zu flacht sich die temporale Ablösung allmählich ab. Daselbst erscheint der Augenhintergrund grau und gelbrötlich mit einzelnen längeren Falten. Auch ganz nach unten findet sich eine weit vorgetriebene Ablösung mit intensiver grauweisser Trübung und scharfem Rand nach der Papille zu. Die Niveaudifferenz, besonders auf den Buckeln oben und unten ist eine beträchtliche, die Gefässe sind stark geknickt, man erhält entsprechende Parallaxe und es besteht daselbst hypermetropische Refraktion.

Die genaue Körperuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund, auch die Blutuntersuchung keine Abnormität. Die Patientin fühlte sich auch subjektiv sonst wohl und leugnete jede Infektion. Die Untersuchung der Nase ergab chronische Rhinitis und Pharyngitis. Die Nebenhöhlen aber waren frei und ohne Eiterung.

Unter Behandlung mit Atropin, warmen Umschlägen abwechselnd mit losem Bor-Salbenverband und neuerlicher Darreichung von Jodkalium ging

in den nächsten Tagen die Chemosis merklich zurück, während der übrige Befund und die Herabsetzung der Sehschärfe unverändert blieben. Auch Schmerzen im Auge und Kopf waren noch vorhanden. Erst am 3. II. stieg die Sehschärfe auf Fingerzählen in 5 m Entfernung, die Ablösung der Retina schien ziemlich unverändert. In den nächsten Tagen dagegen trat eine entschiedene Änderung ein.

7. II. 1906. Die Chemosis ist beträchtlich zurückgegangen, so dass der Hornhautrand nicht mehr überlagert wird. Der Exophthalmus ist geringer, wenn auch nicht ganz geschwunden, die Beweglichkeit nach innen freier und die Divergenz geringer. Die Iris erscheint weniger verfärbt und die Pupille etwas weiter geworden. Wird das Auge stark nach der Seite gedreht, so tritt jetzt unter der weniger verdickten Conjunctiva ganz äquatorial eine Andeutung von skleraler Verdickung der äussersten Äquatorialzone hervor, besonders nach aussen und nach innen. Tastet man möglichst weit nach hinten ab, so hat man das Gefühl einer Verdickung, auch sind die betreffenden Stellen ausgesprochen druckempfindlich.

Das Sehvermögen des linken Auges beträgt ohne Glas $^5/_{35}$ und mit konkav 2,5 D $^5/_{15}$ nahezu. Das Gesichtsfeld ist nach allen Seiten weiter geworden:

nach innen 45°
nach oben 30°
nach aussen 55°
nach unten 60°

Ophthalmoskopisch ist in überraschender Weise die ausgedehnte Netzhautablösung vollkommen verschwunden. Die Netzhautgefässe sind noch erweitert, auch besteht dort, wo die Ablösung am stärksten war, noch etwas Trübung. Die Gefässe erscheinen aber nicht mehr geknickt. Der Glaskörper ist nach wie vor frei.

In den nächsten Tagen ging die Chemosis noch weiter zurück.

13. II. 1906. Die Patientin klagt über Verschlechterung des Sehens.

Links mit — 2,5 D S. = $^5/_{25}$ angefangen. Die Gesichtsfeldeinengung wieder stärker:

oben 30°
innen 30°
unten 55°
aussen 30°

Äusseres Auge ziemlich unverändert. Die Chemosis ist noch weiter zurückgegangen, ganz in der Tiefe des äusseren Augenwinkels ist die Skleralverdickung deutlich zu fühlen. Die Stelle ist noch druckempfindlich. Medien klar. Der temporale Papillenrand ist scharf, der nasale verschleiert. Nasalwärts vom Papillenrand ist die Retina wieder leicht getrübt, die Gefässe zeigen schon am Papillenrand geringe Knickung und Parallaxe. Etwa 2 Papillendurchmesser nasalwärts beginnt eine grosse Ablösung mit ziemlich scharfem Rand und Faltenbildung. Die abgelöste Retina ist grau getrübt. Die Ablösung erstreckt sich nach oben und unten bis zur Peripherie. Temporal sieht man keine Ablösung, dagegen einige kleine Pigmentflecke.

19. II. 1906. Auge äusserlich wenig verändert. Ophthalmoskopisch erscheint die nasale Ablösung der Netzhaut wieder vollkommen verschwunden. In der oberen Netzhauthälfte findet sich ein langer bogenförmiger und

schräg verlaufender zarter Pigmentstreif im Niveau der Netzhaut ohne Parallaxe, der etwa genau dem Rand der früheren Ablösung entspricht.

Links — 2,5 D S. = $^{5}/_{25}$, mit + 3 D 0,9 Schrift gelesen. Gesichtsfeld wieder weiter:

oben 30°
innen 40°
unten 55°
aussen 55°

In der nächsten Zeit besserte sich bei derselben Behandlung mit Atropin, warmen Umschlägen und Jodkalium innerlich der Zustand langsam und stetig. Die Lidschwellung ging fast ganz zurück, der Exophthalmus ebenso, auch nahmen Chemosis und Rötung der Bindehaut mehr und mehr ab, die buckelförmige Verdickung in der äussersten Äquatorialzone der Sklera ging zurück und die Druckempfindlichkeit verschwand. Die Irisverfärbung nahm ab, doch wurde die Pupille kaum weiter. Ophthalmoskopisch blieb geringe Hyperämie der Papille und der Netzhautgefässe bestehen, auch traten innen, oben und unten feine Pigmentstreifen hervor, sowie feinste Körnung, wie bei rückgängiger Netzhautablösung.

Die Sehschärfe stieg wieder mit — 2,5 D auf $^{5}/_{15}$. Anfang März verschwand aber die bisherige Myopie, ohne Glas wurde am besten gesehen; in der Nähe wurde mit + 3 D 0,6 Schrift in 30 cm gelesen. Das Gesichtsfeld wurde fast normal, am 6. III. betrug es

oben 50°
innen 50°
unten 65°
aussen 80°

Das rechte Auge blieb unverändert, die feinen bräunlichen Beschläge verschwanden nicht.

Die Frau wurde am 21. III. 1906 entlassen. Entlassungsbefund: Rechts Bulbus unverändert, einzelne feine Beschläge und geringe Hyperämie der Papille und leichte Verschleierung der Papillengrenzen.

Links: Auge ziemlich frei geöffnet, nur noch geringe Verengerung der Lidspalte, die Bindehaut ist blass, ganz nach dem Äquator zu noch etwas schmutzig gelblich verfärbt. Die Skleralverdickung ist nicht mehr zu fühlen. Iris noch etwas grünlich verfärbt, aber die Zeichnung scharf. Pupille noch unregelmässig und nur mittelweit. Die Medien sind klar. Der obere Papillenrand ist nicht ganz scharf, das Bild des Augenhintergrundes bis auf einen zarten Hauch klar, die Netzhaut liegt überall fest an, in der Peripherie oben und innen, unten, sowie aussen treten die feinen längeren Pigmentstreifen etwas deutlicher hervor, auch finden sich einzelne Flecke und flächenhaft verteilte Pigmentpunkte, besonders innen.

Rechts Visus unverändert.

Links Em. S. = $^{5}/_{15}$, mit + 3 D 0,5 Schrift gelesen. Gesichtsfeld ganz frei.

Die Frau stellte sich am 4. IV. nochmals vor. Das rechte Auge war unverändert.

Links E. S. = $^{5}/_{7,5}$, 0,4 Schrift in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld frei.

Die feinen Netzhaut-Aderhautveränderungen haben noch merklich zugenommen.

Der früheren Grenze der Ablösung nach innen und innen oben entsprechend, sieht man einen grösseren bogenförmigen, schrägen, jetzt deutlich schwarzen Streifen, der ein Gefäss überkreuzt und an seinem inneren oberen Ende sich gabelt.

Ausserdem finden sich in der oberen Netzhauthälfte und nach innen feine Pigmentierung und feine Entfärbung des Augenhintergrundes, neben einigen gelben Plaques sieht man mehr flächenhafte orangefarbene Flecken, dazwischen feine Körnung. Auch nach oben und aussen erscheint neben einem langen, der Grenze der früheren Ablösung entsprechenden Streifen, mehr fleckförmige Pigmentierung.

Nach aussen vor der Macula liegt ein längerer vertikaler, zarter, schwarzer Streifen, ebenfalls entsprechend der Stelle der stärkeren Ablösung.

Nach aussen unten trifft man ebenfalls auf einen bogenförmigen gelblichen Streif und feine flächenhafte Körnung neben zarten grauen Flecken.

Epikrise.

In dem mitgeteilten Fall fanden sich an dem kranken linken Auge bei der ersten klinischen Vorstellung drei verschiedenartige Symptomenkomplexe nebeneinander, die doch durch einen gemeinsamen Vorgang veranlasst sein mussten. Es bestanden mehrere orbitale Symptome, daneben die Erscheinung der Netzhautablösung und Zeichen einer Iritis.

Die orbitalen Symptome waren das starke Lidödem, die ganz ungewöhnlich starke Chemosis, die Protrusio bulbi, die vermehrte Resistenz beim Versuch, den Bulbus zurückzudrängen, die Beweglichkeitsbeschränkung nach innen und die leichte Divergenzstellung sowie die heftigen Schmerzen.

Die mit dem Augenspiegel nachweisbare Netzhautablösung hatte zu starker Herabsetzung des zentralen Sehens und zu allseitiger hochgradiger Gesichtsfeldeinengung geführt.

Die Iritis schien frischer, aber nicht erheblich zu sein. Es fanden sich einzelne feine Beschläge, geringe Verfärbung der Iris, einzelne hintere Synechien. Die Iriszeichnung war aber scharf, die Medien, vor allem Kammerwasser, Pupille und Glaskörper, waren klar. Die nur geringere Iritis konnte unmöglich die ungewöhnlich starke Chemosis veranlasst haben. Die Chemosis war ebenso wie die Schmerzen auf einen tieferen Prozess zu beziehen.

Den Befund mit den so verschiedenartigen Symptomgruppen konnte man anfangs nur schwer deuten, und verschiedene Vorgänge musste man in Erwägung ziehen.

In erster Linie konnte man an einen orbitalen Prozess denken. In Betracht kam eine Erkrankung des Orbitalgewebes auf der Nasal-

seite, da Beweglichkeitsbeschränkung nach innen mit leichter Divergenz bestand und da die Frau angegeben hatte, in der Nasengegend zuerst Schmerzen gehabt zu haben. Am nächsten lag die Annahme einer Affektion der Siebbeinzellen, entweder eines Empyems der Siebbeinhöhle mit beginnender Entzündung des Orbitalzellgewebes, oder auch eines Durchbruchs eines Tumors. Zu einem orbitalen Prozess irgend welcher Art passte aber nicht der Befund im inneren Auge: die Iritis und die Ablatio retinae. Nach dem Augenspiegelbefund handelte es sich um eine ausgedehnte wirkliche Ablösung der Netzhaut, nicht etwa um den Befund, wie er als die Folge einer blossen Einbuchtung der Sklera und Retina durch Druck von hinten her beobachtet wird. Für den Vorgang der Skleraleinbuchtung waren zudem der Exophthalmus und die Beweglichkeitsbeschränkung zu gering.

Zu der Annahme einer einfachen Iridochorioiditis mit Netzhautablösung stimmten wieder nicht die ausgesprochenen Orbitalsymptome. Auch anderes sprach dagegen, wie das Fehlen von Glaskörpertrübung oder sonstiger Medientrübung usw. Man hätte ferner denken können an einen primären oder metastatischen Aderhauttumor, wobei es sich nur um einen kleinen flachen Tumor hätte handeln können. Gegen ein Neoplasma in der Aderhaut sprach der Beginn mit Entzündung und lebhaften Schmerzen, sowie der Befund der Iritis zur Zeit der Aufnahme. Sarkome oder Carcinome im ersten Stadium besitzen keine entzündungerregende Eigenschaften, die die plastische Iritis hätten veranlassen können. Und hätte es sich um einen Tumor mit entzündungerregender Eigenschaft, um eine infektiöse Granulationsgeschwulst, z. B. Tuberkulose, gehandelt, so war nicht zu verstehen, weshalb nur die entfernte Iris und nicht die benachbarten Teile von Entzündung betroffen waren. Der Glaskörper war ganz frei, die Netzhautablösung scharf und deutlich zu sehen und an der Netzhaut selbst nichts von Entzündung nachweisbar. Auch die weitgehende flache, an verschiedenen Stellen verschieden starke Ablösung sprach von vornherein gegen Tumor im Auge. Sodann wäre auch nicht zu verstehen gewesen, dass ein so kleiner Tumor — und um einen kleinen Tumor konnte es sich nur handeln — nach so kurzer Zeit bereits orbitale Symptome veranlasst haben sollte. Das hätte doch bereits Durchwucherung der Sklera vorausgesetzt. Für ein Neoplasma war die Zeit zu kurz. Frühzeitige Perforation der Sklera durch Einschmelzung des Gewebes und Übergang des Prozesses auf die Orbita kann wohl die solitäre Tuberkulose der Aderhaut zuwege

bringen. Doch sprach, wie erwähnt, der gesamte Befund am Auge, besonders der Befund im Augenhintergrund, mit Bestimmtheit gegen Aderhauttuberkulose.

Die Kombination der genannten Symptome schien von vornherein am besten erklärt durch die Annahme einer Skleritis posterior, bei der Netzhautveränderungen vorkommen, wie der Fuchssche Fall gezeigt hatte, und bei der die orbitalen Symptome durchaus ihre Erklärung finden konnten, wie der von mir anatomisch untersuchte Fall bewiesen hatte. Dass bei einer Skleritis posterior auch als Komplikation eine Iritis seroso-plastica vorlag, bot der Erklärung keine Schwierigkeit. Ohne weiteres ist die Annahme gegeben, dass dieselbe entzündungerregende Schädlichkeit gleichzeitig Sklera und Iris befallen kann. Ebenso wie die Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt mit Uveitis kompliziert ist, so wird auch dieselbe Komplikation bei Skleritis posterior möglich sein.

Da auch am andern Auge einige ältere Beschläge vorlagen, so liess sich weiter annehmen, dass auch hier die entzündliche Ursache in geringerem Grade eingewirkt hatte. Die Beschläge am rechten Auge erschienen freilich älteren Datums, wie auch die weitere Beobachtung des Falles ergab. Jedenfalls aber unterstützte der Befund am rechten Auge die Annahme eines entzündlichen Prozesses am linken Auge.

Der weitere Verlauf hat dann die anfängliche Diagnose einer Skleritis posterior bestätigt. Nach dem Zurückgehen der Chemosis liess sich sowohl nach innen als auch ganz im äusseren Augenwinkel, wo man bei starker Nachinnenwendung des Auges die Sklera am weitesten nach hinten sehen und in der Tiefe abtasten kann, eine Verdickung der Sklera fühlen und Druckempfindlichkeit der Stellen nachweisen.

In grosser Ausdehnung muss die Sklera im hinteren Abschnitt erkrankt gewesen sein. Die Entzündung blieb auf den hinteren Pol beschränkt. Der von mir anatomisch erhobene Befund von Skleritis posterior gibt an die Hand, sich vorzustellen, worin die Veränderungen bestanden haben. Wir können vermuten, dass die Sklera stark verdickt und infiltriert war, und dass auch eine Auflagerung von plastischem Exsudat auf der Hinterfläche sowie Durchtränkung des angrenzenden Orbitalgewebes mit Fibrin und serösem Transsudat vorhanden war. Beides würde ohne weiteres die orbitalen Symptome: den Exophthalmus, die Beweglichkeitsbeschränkung und die Resistenzvermehrung des Orbitalgewebes erklären. Auch bei der tiefen Skle-

ritis anterior kommen neben der Verdickung der Sklera zuweilen starke sulzige Verdickungen der Episklera und Conjunctiva vor.

Nach innen vom Optikuseintritt wird die stärkste Verdickung bestanden haben, da die Beweglichkeit nach innen beschränkt und leichte Divergenz vorhanden war. Ebenso waren nach innen von der Papille die Veränderungen im Auge am stärksten. Die Veränderungen im Augenhintergrund bestanden in einer ausgedehnten Netzhautablösung.

Fuchs hatte in seinem Fall eine Vorwölbung der Retina und Trübung mit nur geringer Herabsetzung des zentralen Sehens und ausgesprochener Gesichtsfeldeinengung beobachtet und hatte sie als ein entzündliches Ödem der Retina und Aderhaut über dem skleritischen Herd aufgefasst. Die Vorwölbung sei entweder auf dieses Ödem oder vielleicht auf eine Schwellung der Sklera selbst zu beziehen. Beachtenswert ist, dass in unserem Fall eine ausgesprochene Ablösung der Netzhaut vorlag, wie schon der anfängliche Befund ergab, und der weitere Verlauf und der Befund nach Ausheilung der Erkrankung bestätigten. Die Netzhaut musste durch Flüssigkeit abgehoben sein, nur so war die Faltenbildung, das Auftreten einzelner Buckel mit überhängendem Rand zu erklären. Das Sehvermögen war entsprechend der Mitbeteiligung der Maculagegend hochgradig bis auf Fingerzählen in 4 m Entfernung herabgesetzt, der grossen Ausdehnung entsprach die hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Wann die Netzhautablösung aufgetreten ist, lässt sich nicht feststellen, da die Patientin erst $4^1/_2$ Wochen nach Ausbruch der Erkrankung zur Aufnahme kam. Die starke Herabsetzung des Sehvermögens soll acht Tage zuvor bemerkt sein. Die Ablösung ging dann in der zweiten Woche nach der Aufnahme innerhalb weniger Tage schnell zurück. Nach einem vorübergehenden Rückfall der Ablösung blieb dann die Retina anliegen, und das Sehvermögen hob sich schliesslich auf zwei Drittel der Norm; das Gesichtsfeld wurde wieder normal. Nach und nach traten deutliche Aderhaut-Netzhaut-Veränderungen im Augenhintergrund hervor, wie sie für rückgängige Netzhautablösung charakteristisch sind, neben langen Streifen flächenhafte Entfärbung und feine Pigmentierung.

Ich nehme als Ursache der immerhin seichten Ablösung an, dass die Aderhaut über der erkrankten Sklera von der Entzündung mitergriffen war und dass Transsudation zwischen Aderhaut und Netzhaut stattgefunden hatte. Da die abgelöste Netzhaut stark grau getrübt erschien, so wird ein gewisser Grad von Flüssigkeitsdurch-

tränkung — Ödem — der Retina vorhanden gewesen sein. Die Netzhautablösung ist hier also offenbar durch Flüssigkeitserguss aus den Aderhautgefässen entstanden, nicht durch Retraktion vom Glaskörper aus. Die Annahme einer sekundären Aderhautentzündung am Sitz der Skleralerkrankung erfährt eine Stütze durch den Befund des von mir anatomisch untersuchten Falles von Skleritis posterior. Ich fand, wie vorher erwähnt, die Aderhaut über der erkrankten Skleralpartie deutlich infiltriert und auf ihrer inneren Oberfläche eine feinfaserige Auflagerung. Bei tiefer Skleritis posterior kann sich der entzündliche Reiz über die äussere und innere Oberfläche der Sklera hinaus erstrecken und die benachbarten Gewebe ergreifen.

Im Vergleich zu dem von Fuchs mitgeteilten Fall war der hier mitgeteilte schwerer und ausgedehnter. Auch der Verlauf war erheblich hartnäckiger. Schliesslich trat vollständige Heilung innerhalb eines Vierteljahres ein.

Beachtung verdient auch das Verhalten der Refraktion. So lange die Netzhaut abgelöst war, wurde mit Gläsern keine Besserung der Sehschärfe erzielt, an den prominenten Buckeln bestand hypermetropische Refraktion. Als sich die Netzhaut angelegt hatte, wurde längere Zeit konstant Myopie von 2,5 Dioptrien angegeben, und nach der weiteren Besserung des Prozesses in der Sklera konstant Emmetropie. Möglich erscheint, dass die Erweichung der Sklera zu einer geringen Ausbuchtung geführt hatte, die sich nach Zurückgehen der Infiltration in der Sklera wieder spontan ausgeglichen hat.

Was die Ätiologie anlangt, so ergaben weder die Anamnese noch der Körperbefund einen sicheren Anhaltspunkt. Der Umstand, dass bei innerer Darreichung von Jodkalium der Prozess sich relativ schnell und stetig besserte, legte die Annahme einer luetischen Affektion nahe, worauf auch der Befund der chronischen Pharyngitis hinzuweisen schien.

Der anatomische Befund, die Pathogenese, der zeitliche Verlauf und der Ausgang des entzündlichen Prozesses in der Sklera können sich bei Skleritis posterior ohne Zweifel ganz analog denen der Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt gestalten.

Die tiefe Lage des Entzündungsherdes und die auf die Umgebung ausstrahlende entzündliche Wirkung veranlasst bei der Skleritis posterior den viel komplizierteren Symptomenkomplex und erschwert die Diagnose. Intraokulare und retrobulbäre Symptome können neben Zeichen einer schmerzhaften Entzündung das Krankheitsbild anfangs beherrschen.

Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge bei der operativen Behandlung des Glaukoms.

Nach Untersuchungen von Dr. G. J. van der Hilst Karrewij an Patienten der Leidener Universitäts-Augenklinik.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Dass die Behandlung der meisten Glaukomfälle eine operative sein muss, darüber sind fast alle Augenärzte heutzutage wohl einig. Wiewohl von einigen Autoren noch die fortwährende Einträufelung der Miotica empfohlen wird, so findet dies bei der Mehrzahl der Ärzte keinen Anklang mehr, da sie entweder aus eigener Erfahrung oder aus der Anamnese von schon vorbehandelten Glaukompatienten gelernt haben, dass durch die Miotica der Verlauf der Krankheit wohl verzögert, dieselbe aber nicht geheilt wird. Selber habe ich auch immer den Standpunkt eingenommen, dass die operative Therapie die beste sei, und dass besonders die Frühoperation die besten Resultate zeitige.

Es sind nun aber bei der Beurteilung dieser Frage zwei Sachen nicht zu vergessen: erstens dass der Anhänger der operativen Therapie naturgemäss in seiner Praxis nur mit den schlechten Resultaten der alleinig medikamentösen Behandlung bekannt wird, und zweitens, dass es bei diesen auf diese Weise behandelten Patienten oft acht bis zehn Jahre gedauert hat, ehe ihre Sehschärfe sie im Stiche liess. Und wenn nun auch die Operation des Glaukoms beinahe immer sofort gute Resultate gibt, welche oft noch Monate lang verfolgt werden können, so liegt es wieder in der Natur der Sache, dass der Erfolg der Operation nach einigen Jahren nur in der kleinsten Zahl der Fälle festgestellt wird, da der einmal Operierte sich nicht so leicht einer zweiten Operation unterwirft, wenn die Behandlung das Eintreten der Erblindung nur verschoben hat. Zwar bekommt man

bei einem solchen Sachverhalt wohl einen gewissen Eindruck über die Resultate, der oft genug richtig ist, aber wo es gilt eine so wichtige Sache zu beurteilen, genügt dies keineswegs. Nur eine systematische Verfolgung der Fälle kann hier helfen, wie dies von einigen Untersuchern schon geschehen ist. Da aber ihre Schlüsse nicht ganz eindeutig waren und überdies die Mitteilungen über die Dauererfolge nicht so sehr beruhigend ausfielen, so schien es mir vorteilhaft, mein eigenes Material an Glaukomfällen in dieser Richtung studieren zu lassen, mit welcher Arbeit Herr Dr. van der Hilst Karrewij sich unter meiner Leitung beschäftigt hat. In seiner Doktorarbeit[1]) hat er über alle Glaukompatienten berichtet, welche vor zwei oder mehr Jahren operiert worden waren und welche er entweder in der Klinik oder in ihrem Wohnort wieder genau zu untersuchen Gelegenheit hatte. In der holländischen Bearbeitung sind soweit möglich nicht nur die Sehschärfe, sondern auch die Gesichtsfelder der Patienten, mit samt einer kurzen Krankengeschichte angeführt, wodurch die Beurteilung der Statistik an Wert gewinnt. Der Raum gestattet nicht, hier in derselben Weise zu verfahren; ich werde also hier auf die Zahlen mich beschränken müssen.

Bei der Zusammenstellung der Statistik ist Dr. van der Hilst Karrewij in derselben Weise verfahren wie Haab[2]) und Wygodski[3]), d. h. er hat nur die Fälle aufgenommen, bei welchen schon mehr als zwei Jahre seit der Operation verstrichen, nebst solchen, welche schon vor Ablauf jener Zeit definitiv schlecht verlaufen waren. Indem die letzteren Fälle die Statistik belasten, worauf Haab und Wygodski beide hinweisen, hat Dr. van der Hilst Karrewij anfänglich die Zahl dieser Fälle nur soweit in Rechnung bringen wollen, als sie mit dem Verhältnis zwischen den Zahlen der vor und nach zwei Jahren operierten Patienten übereinstimmte. Es zeigte sich dabei, dass der Unterschied im ungünstigsten Falle nur 1 % betrug, nämlich bei dem Glaucoma inflammatorium chronicum. Es schien uns daher angezeigt, in dieser Hinsicht nicht von der von Haab angegebenen Handlungsweise abzuweichen. Meiner Meinung nach wäre es am besten gewesen, wenn bei der Statistik alle Fälle, welche noch nicht zwei Jahre lang beobachtet worden

[1]) Bijdrage tot de kennis der Therapie van het Glaucoma. Proefschrift, Leiden 1906. Verlag Eduard Ydo.

[2]) Das Glaukom und seine Behandlung. Halle a. S. 1902.

[3]) Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primärglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 2. 1903.

waren, unberücksichtigt zu lassen, einerlei ob sie schon blind waren oder nicht. Wenn man mit Haab sagt, dass jene Fälle, welche zwei Jahre lang geheilt waren, wohl dauernd geheilt sein werden, kann man die Statistik machen, als ob seit zwei Jahren gar nicht mehr operiert worden war; solche Fälle, welche schon blind waren, aber noch nicht zwei Jahre lang verfolgt wurden nach der Operation, würde es dann also gar nicht geben. Man täte dann überdies noch am besten, die Statistik der anfänglichen Erfolge nur aus den Krankengeschichten derjenigen Patienten zusammenzustellen, welche auch für die Dauererfolge das Material bilden. In dieser Weise hätte man, dünkt mich, diese Schwierigkeit gänzlich umgangen. Ich bin weiter der Ansicht, dass es fast unmöglich ist, den Heilungstermin auch nur annähernd richtig anzugeben; es gibt wohl Fälle, welche nach drei Jahren und länger noch wieder einen schlechten Ausgang nahmen, und durch den Einfluss solcher Fälle kann die Statistik dann wieder zu günstig werden. Dass bei unserer Statistik das Ergebnis der Dauererfolge so wenig beeinflusst wird von der Zahl jener Fälle, welche schon innerhalb zwei Jahren endgültig schlecht verlaufen, beweist noch nicht, dass der Termin von zwei Jahren viel zu kurz bemessen ist, denn es kann auch eine andere Ursache gefunden werden für den schlechteren Dauererfolg. Erstens ist noch zu bemerken, dass bei den meisten Fällen die Beobachtungsdauer viel länger als zwei Jahre gewesen, und zweitens zeigt es sich, dass in den definitiv schlecht verlaufenden Fällen nicht die Ursache der schlechteren Dauererfolge zu suchen ist, denn solche Fälle gibt es auch nach mehr als zwei Jahren nicht so viele; aber wohl wird die Zahl der Erfolge sehr gedrückt von den „relativ geheilten“, d. h. von denjenigen, wo der Tonus gut ist, der Visus aber immer noch weiter hinuntersinkt. Herr Dr. Schoute machte in seiner Beurteilung dieser Doktorarbeit in „het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde“ die Bemerkung, dass eigentlich nur jene Fälle als geheilt betrachtet werden könnten, welche bis zu ihrem Tode genügende Sehschärfe besessen hätten; allein wiewohl dieser Vorschlag radikal erscheinen möge, so werden dadurch die Fehler nicht vermieden, da beim Eintreten des Todes kurz nach der Operation von dauernder Heilung gewiss noch nicht geredet werden darf. Und so ist es wahrscheinlich jetzt, wo kein einziger ganz sicherer Weg angegeben werden kann, wo aber die Fehler überhaupt nicht sehr gross sein können, welche der besprochenen Methoden man auch befolgen möge, wohl am besten in dieser Hinsicht, sich nach dem Plane der Haabschen Statistiken

zu richten. In anderer Hinsicht haben wir Haab nicht ganz folgen können, nämlich wo es gilt, die Fälle einzuteilen in gut geheilte und relativ geheilte. Unter den letzteren gibt es viele, welche keinen brauchbaren Visus behalten haben oder wahrscheinlich der Amaurose verfallen würden, wenn sie noch länger verfolgt werden könnten. Es ist überhaupt sehr schwierig, hier eine richtige Scheidung zu treffen; wenn man sich nach Wygodskis und Vettigers[1]) Vorschlag nur an das Verhalten der Sehschärfe hält und die Fälle einteilt in solche mit Verbesserung, mit Status idem, mit Verminderung und mit Amaurose, so weckt dies ebenfalls Bedenken, da diese Klassifizierung bei der einen Rubrik — bei dem Glaucoma inflammatorium acutum z. B. — etwas ganz anderes bedeutet als bei der anderen, z. B. bei dem Glaucoma simplex. Bei dem ersteren weist Verbesserung der Sehschärfe noch nicht auf einen günstigen Verlauf hin, da bei diesen Fällen der Visus vor der Operation jedenfalls sehr schlecht ist; bei dem letzteren dagegen ist das Resultat oft ganz befriedigend, wenn auch die definitiv erhaltene Sehschärfe kleiner sein möge als vor der Operation: bekanntlich geht die Degeneration und Atrophie bei dem Glaucoma simplex noch längere Zeit weiter, wenn auch die Ursache derselben beseitigt worden ist. Aus diesem Grunde machte sich schon das Bedürfnis eines andern Massstabes zur Beurteilung der Wirkung der Operation fühlbar; aus naheliegenden Gründen haben wir den Tonus des Auges als ein wertvolles Zeichen des Zustandes daher erwähnen wollen; überdies schien uns eine Angabe über die Spannung des Auges sehr wünschenswert, um jene Fälle besser beurteilen zu können, welche beim Anfang der operativen Behandlung schon eine sehr schlechte Prognose im Hinblick auf Verbesserung oder Erhaltung der Sehschärfe darboten; solche Fälle sind an einer Universitäts-Augenklinik bekanntlich keine Seltenheit, da erstens die Augenärzte oft die hoffnungslosen Fälle dahin verweisen, während dort auch die ärmeren Klassen der Bevölkerung, welche meistens nur Hilfe suchen, wenn das Arbeiten überhaupt nicht mehr möglich ist, schliesslich Aufnahme finden. In solchen Fällen ist zwar auch die Prognose in bezug auf die Spannung ungünstiger als in frischeren Fällen, aber dieser Massstab ist unzweifelhaft hier dennoch viel zuverlässiger. Im allgemeinen genommen werden, aus den eben mitgeteilten Gründen, die Zahlen an einer kostenfreien Klinik etwas ungünstiger ausfallen

---

[1]) Die Dauerfolge der Iridektomie bei Primärglaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 430.

müssen als an einer Privatklinik. Die Zahlen werden aber immerhin ungefähr denselben Wert haben zur Beurteilung der Frage, welche Operation die beste sei.

Eine andere Schwierigkeit bei der Statistik liegt darin, dass man diejenigen Fälle, welche dem Stadium absolutum sehr nahe stehen, gern streichen möchte, da dieselben einen sehr schlechten Einfluss ausüben; bei der ersten Tabelle z. B. beträgt der anfängliche günstige Erfolg mit denselben 91%, ohne dieselben aber 100%. Es wird dann aber, wenn man hier eine Grenze ziehen will, der Willkür so viel Raum gelassen, dass wir gemeint haben, alle solche Fälle mitzählen zu müssen. Bei den Fällen, welche nach der Operation eine sehr kleine Verminderung der Sehschärfe aufweisen, haben wir aber gemeint, sichten zu müssen; solche Fälle, welche ohne Zweifel als günstig aufzufassen waren, wiewohl der Visus etwas abgenommen hatte, sind nicht zu der Rubrik mit Verschlimmerung gerechnet worden. Es finden sich so z. B. unter den 63% günstigen Dauererfolgen der ersten Tabelle 13% solcher Fälle. Die Verringerung der Sehschärfe erfolgt bei diesen sehr kurze Zeit nach der Operation, nachher bleibt dieselbe dann stationär. In den folgenden Tabellen sind nun die Rubriken — Verbesserung, In statu quo ante und Verschlimmerung —, was den anfänglichen Erfolg betrifft, so zusammengestellt, dass der Zustand 2 bis 3 Wochen nach der Operation beurteilt wurde im Vergleich zu dem Verhalten sehr kurze Zeit vor der Operation; was den Dauererfolg betrifft, so beziehen die Zahlen sich ebenfalls auf den Zustand vor der Operation und sagen also, dass der günstige Erfolg sich gehalten hat oder rückgängig geworden ist; wiewohl die Statistik der Dauererfolge über weniger Fälle sich erstreckt, als diejenige der anfänglichen Resultate, ist dennoch aus den Zahlen ersichtlich, ob auch eine anfängliche Verbesserung gewöhnlich nachher wieder zurückgeht. Die Beobachtungsdauer beläuft sich auf zwei bis zehn Jahre.

I. Iridektomie bei dem Glaucoma inflammatorium acutum.

		Anfänglicher Erfolg bei 22 Augen		Dauererfolg bei 16 Augen	
Visus	Verbesserung	59%	91% günstig	31%	62% günstig
	In statu quo geblieben	32%		31%	
	Verschlimmerung	9%	. .	38%	. .
Tonus normal oder subnormal			100%		69%

Die Tabelle zeigt also, dass in allen Fällen durch die Operation die richtige Herabsetzung des Druckes erreicht wurde, dass dessenungeachtet die Funktion des Auges jedoch in 9% der Fälle bald nach der Operation noch weiter hinunterging, was also den Blutungen und der Exsudation zugeschrieben werden kann; ferner sehen wir, dass in fast allen Fällen, wo die gute Spannung dauernd erhalten blieb (69%), der Erfolg in bezug auf die Sehschärfe ebenfalls günstig ausfiel (62%); nur in 7% der Fälle wurde der weitere Verlust des Auges durch eingetretene Degeneration usw. verursacht.

Von dieser Glaukomart kamen drei weitere Fälle im Stadium absolutum zur Operation mit Iridektomie; von diesen drei behielten zwei Augen auf die Dauer guten Tonus; das dritte wurde wieder hart und musste entfernt werden; prozentualisch ausgedrückt würde dies heissen: 67% günstiger, 33% ungünstiger Verlauf.

II. Vordere Sklerotomie bei dem Glaucoma inflammatorium acutum.

Bei dieser Glaukomform wird von mir nur ausnahmsweise, und zwar bei den sehr schwierigen Fällen oder bei den sehr harten Augen, welche einer kurzen beruhigenden Vorbehandlung trotzen, die Sklerotomie ausgeführt. Die Zahl dieser Fälle ist naturgemäss sehr klein, und das Resultat nicht besonders günstig; überdies wurde die Sklerotomie anterior hier noch mehr als Voroperation betrachtet, um nachher unter günstigeren Verhältnissen eine Iridektomie ausführen zu können. Die Statistik betrifft 5 Fälle: in 3 Fällen trat anfängliche Verbesserung ein, wurde aber eine Iridektomie notwendig, die in 2 Fällen einen günstigen Dauererfolg zeitigte; in dem vierten Falle wurde ebenfalls anfängliche Verbesserung verzeichnet, mit guter Spannung; es entzog der Patient sich aber der weiteren Behandlung, und das Auge wurde wieder hart und erblindete; in dem fünften Falle, ein Glaucoma im Stadium absolutum, hatte die alleinige Sklerotomie einen günstigen Erfolg; dieses Auge ist seit neun Jahren ruhig, schmerzlos und von guter Spannung. Prozentualisch hat in bezug auf den Tonus die Sklerotomie anterior nur in 20% der Fälle einen günstigen Dauereffekt gehabt. Wie gesagt, ist aber aus diesem Material nicht viel Sicheres zu schliessen.

III. Iridektomie bei dem Glaucoma inflammatorium chronicum.

Aus folgender Tabelle ersehen wir, dass es nicht in allen Fällen gelang, die Spannung des Auges ein paar Wochen nach der Ope-

	Anfänglicher Erfolg bei 21 Augen	Dauererfolg bei 16 Augen
Visus: Verbesserung	29 % } 86 % günstig	19 % } 44 % günstig
Visus: In statu quo geblieben	57 %	25 %
Visus: Verschlimmerung	14 %	56 %
Tonus normal oder subnormal	90 %	81 %

ration normal zu erhalten (90%); in 10% der Fälle wurde die Wiederkehr der zu hohen Spannung die Ursache von dem Verlust des Auges; in weiteren 4% der Fälle ging die Sehschärfe aus anderweitigen Ursachen kurz nach der Operation zurück.

Die Dauererfolge sind hier, was den Tonus betrifft, nur 9% schlechter als die primären Resultate; der Dauererfolg in bezug auf den Tonus (81%) ist ungemein viel günstiger als in bezug auf die Sehschärfe (44%), was also bedeuten muss, dass in 37% der Fälle die Entartung des Auges fortschritt, wiewohl die Ursache derselben fortgenommen war. Hiermit stimmt die von Dr. van der Hilst Karrewij gemachte Bemerkung, dass fast in allen Fällen dieser 37% die Symptome des Glaukoms schon längere Zeit wahrgenommen worden waren und dass diese die meistfortgeschrittenen Fälle darstellen.

An 6 andern Augen konnte der Erfolg der Iridektomie bei dem Glaucoma inflammatorium chronicum im Stadium absolutum wahrgenommen werden; ein Fall davon muss ausser acht gelassen werden, da der Erfolg erst längere Zeit sehr günstig war, dann aber durch irrtümliche Einträufelung mit Atropin verdorben wurde; bei den 5 übrigen Fällen war der anfängliche Erfolg gut, blieb aber nur bei 2 Patienten (40%) erhalten. In einem der drei Fälle, wo die Iridektomie nicht dauernd Hilfe brachte, wurde nach einem halben Jahre in dem harten schmerzhaften Auge die Irisanlagerung mit einem feinen stumpfen Stilette von der Cornea gelöst, mit seit mehr als zwei Jahren gutem Erfolge.

IV. Vordere Sklerotomie bei dem Glaucoma inflammatorium chronicum.

Was von der akuten Form dieser Art gesagt wurde, gilt auch hier; die Zahl der Fälle ist dadurch gering, und die Resultate sind nicht massgebend für den Wert dieser Operation.

Es wurden 5 Fälle behandelt; 4mal war der Tonus in der ersten Zeit nach der Operation normal (80%); in einem dieser Fälle

allerdings nur während einer Woche; in den drei andern blieb der Tonus schon mehr als sieben Jahre gut, und die Augen verursachten keine Beschwerde. Die Sehschärfe war in zwei dieser Fälle schon vor der Operation auf Lichtperzeption gesunken; dies blieb aber dauernd erhalten; in zwei andern Fällen ging der Rest der Sehschärfe bald verloren; in dem fünften Fall bestand schon Glaucoma absolutum.

V. Sympathektomie bei dem Glaucoma inflammatorium chronicum.

Nur in einem Falle wurde diese Operation versucht. Es betraf einen Patienten, Mann von 65 Jahren, bei dem das rechte Auge, welches in dem Stadium absolutum eines chronisch-entzündlichen Glaukoms sich befand, sofort nach der Ausführung einer Iridektomie-spannung + 2 hatte, und Blutungen in der Retina und in der Netzhaut zeigte. Das linke Auge hatte damals noch Sehschärfe $^6/_{12}$, aber mit sehr beschränktem Gesichtsfelde, litt aber ebenfalls an Glaukom; die Art wurde als chronisch-entzündlich qualifiziert; das ganze machte aber den Eindruck, dass ein beginnendes Glaucoma apoplecticum (Glaucoma haemorrhagicum) vorliegen könne. Bei solchen Fällen ist bekanntlich die Eröffnung des Bulbus zu befürchten, und es wurde also mit Ruhe, Abführmittel, Blutentziehungen und mit Mioticis erst einige Zeit behandelt. Als nach ungefähr vier Wochen der Zustand sich verschlimmerte, wurde zur Sympathektomie geschritten. In der chirurgischen Klinik wurde das Ganglion supremum cervicale mitsamt dem Ramus cardiacus entfernt. Nach drei Wochen hatte die Sehschärfe sich gebessert und betrug wieder $^6/_{12}$; Gesichtsfeld wie vor der Operation. Dann fing wieder die Verschlimmerung an; der Tonus stieg, und es traten viele Blutungen in der Iris auf. Die Sehschärfe sank selbstverständlich dabei schnell. Die bleibend hohe Spannung machte dann, sechs Wochen nach der Sympathektomie, eine Iridektomie notwendig, welche den Druck viel verbesserte, aber nicht dauernd normal erhalten konnte. Nach weiteren zwei Wochen wurde eine zweite Iridektomie ausgeführt. Der Visus betrug dann $^3/_{300}$, und hat sich nach mehr als drei Jahren auf $^2/_{300}$ gehalten. Die Spannung bleibt jetzt normal.

VI. Iridektomie bei dem Glaucoma simplex.

Eine Betrachtung folgender Tabelle lehrt, dass die Iridektomie beim Glaucoma simplex in der ersten Zeit den Druck in der Mehrzahl der Fälle günstig beeinflusst (90 %); dass aber in 15 % dieser

		Anfänglicher Erfolg bei 20 Augen	Dauererfolg bei 19 Augen
Visus	Verbesserung	20 % } 75 % günstig	10 % } 26 % günstig
	In statu quo geblieben	55 %	16 %
	Verschlimmerung	25 % ..	74 % ..
Tonus normal oder subnormal		90 %	79 %

Fälle der Heilungsvorgang die Sehschärfe nicht zu erhalten vermag, und diese aus andern Ursachen vermindert wird. Bei den Dauererfolgen ist der Tonus in 79 % normal geblieben, also in 11 % wieder angestiegen. Der Visus ist aber in 53 % der Fälle, welche dauernd gute Spannung bekamen, noch weiter hinuntergegangen. Dieses Resultat weist darauf hin, dass die Degeneration bei dieser Krankheit in starkem Masse eingeleitet worden ist, wenn die Patienten sich zur Operation stellen. Wenn jeder Fall gesondert betrachtet wird, ersehen wir bald, dass je früher der Kranke operiert worden, je besser das Endresultat, auch dann, wenn die Beobachtungsdauer eine sehr lange war.

Die Anhänger der Auffassung, dass es eine primäre Optikus-Atrophie mit glaukomatöser Excavation gibt, könnten meinen, dass unter den 53 % obengenannter Fälle sich mehrere solcher Sehnervenatrophien befinden könnten; dies ist aber nicht der Fall, da bei allen Kranken die Spannungserhöhung, wenn auch oft von kurzer Dauer, festgestellt werden konnte. Selber habe ich nie einen Fall des Glaukombildes ohne Drucksteigerung beobachten können. In solchen Fällen, wo es zuweilen scheinen könnte, dass dieser Zustand vorlag, der Tonus zuweilen sogar subnormal war, gelang es mir immer, den Kranken in einem Stadium der unzweifelhaften Drucksteigerung zu erwischen, wenn auch oft nach vieler Mühe.

VII. Vordere Sklerotomie bei dem Glaucoma simplex.

		Anfänglicher Erfolg bei 6 Augen	Dauererfolg bei 6 Augen
Visus	Verbesserung	50 % } 100 % günstig	33 % } 67 % günstig
	In statu quo geblieben	50 %	34 %
	Verschlimmerung	— ..	33 % ..
Tonus normal oder subnormal		83 %	83 %

Die Indikation zu dieser Operation wurde teilweise bestimmt durch die sehr flache vordere Kammer, teilweise durch die Hoffnung,

bei einem verhältnismässig ruhigen Auge mit ziemlich befriedigender Funktion mit der einfachsten Operation auskommen zu können.

Das anfängliche Resultat ist dadurch auffallend, dass in allen Fällen die Sehschärfe sich hielt oder besserte, was gerade bei dieser Form viel sagt, da meistens keine akuten Ursachen für die Herabsetzung derselben bestehen. Der Tonus wurde dabei in 83 % der Fälle ganz normal; in einem Falle (17 %) trat dies erst völlig ein nach einigen Wochen fortgesetzter Behandlung mit Mioticis.

Bei dem Dauererfolge muss Nachdruck darauf gelegt werden, dass in zwei Fällen die normale Spannung erst dauernd erhalten wurde nach zwei Sklerotomien, das eine Mal nach einem Monat, das andere Mal nach mehr als einem Jahre. Es wurde dann aber in allen Fällen (83 %), nur mit einer Ausnahme, der Druck normal. Es fällt auf, dass der Einfluss auf die Sehschärfe ebenfalls günstig ist (67 %). Wenn ich die Fälle jeden für sich betrachte, muss ich gestehen, dass dieser Erfolg keineswegs zu erwarten war, da entweder die zentrale Sehschärfe oder das Gesichtsfeld oder beide stark beeinträchtigt waren und die Krankheit schon lange bestand. Die Zahl der Fälle ist leider klein; dagegen ist die Beobachtungszeit ziemlich lang, $5^1/_2$ bis $8^1/_2$ Jahre.

Es muss also auffallen, dass hier die Degeneration der Nervenelemente, der man bekanntlich die fortschreitende Verminderung der Funktion des Auges bei zur Norm zurückgekehrter Spannung zuschreibt, in viel geringerem Masse zu verzeichnen war, als bei der Iridektomie in solchen Fällen. Dies spricht sehr zu Gunsten der Sklerotomie; dass die Operation in zwei von den sechs Fällen (33 %) wiederholt werden musste, spricht wieder sehr gegen dieselbe.

VIII. Vordere Sklerotomie beim Buphthalmus.

Bei dieser Krankheit ist es meistens vor der Operation nicht möglich, einigermassen zuverlässige Angaben über die Sehschärfe zu erhalten: darüber sind also keine Zahlen in dieser Statistik aufgenommen. Nur einige Jahre nach der Operation konnte der Visus bestimmt werden.

Die Operation bestand in sehr kleinen multiplen Sklerotomien, mehrere in einer Sitzung, und meistens in den ersten zwei oder drei Wochen ein paar Mal wiederholt, je nach dem Verhalten des Auges.

Von 9 Fällen, welche länger als 2 Jahre verfolgt werden konnten, behielten 7 (78 %) normale Spannung, und die Dehnung der Augenhüllen hatte aufgehört oder war sogar merkbar zurückge-

gangen. Bei den 2 andern Augen war in einem Falle der Tonus nach 3 Jahren wieder zu hoch, die Sehschärfe aber noch auf der Höhe als vor der Operation, es musste also von neuem operiert werden; in dem andern Fall hatten die wiederholten Sklerotomien und auch eine Iridektomie keinen guten Einfluss mehr und das Auge musste schliesslich enucleiert werden. Von den 7 Augen mit guter Spannung behielten noch 3 einen brauchbaren Visus. In bezug auf die Sehschärfe war der Verlauf bei 4 Fällen günstig (d. h. in 44%).

In 6 von diesen 9 Fällen mit Buphthalmus war zuvor eine Behandlung mit Mioticis längere Zeit versucht worden; dieselbe hatte jedoch nur in einem Fall einen deutlichen günstigen Einfluss, welcher aber ebenfalls nicht Stand hielt; es wurde dann die Sklerotomie ausgeführt.

Da von den multiplen Sklerotomien niemals ein direkter nachteiliger Einfluss beobachtet wurde, und der gute Einfluss auf die Spannung unzweideutig war, liegt in dem hier mitgeteilten Dauererfolg deutlich die Anweisung, dass diese Operation sobald wie möglich ausgeführt werden muss, damit der Dehnung des Auges mit ihren üblen Folgen sobald wie nur möglich vorgebeugt werde. Diese 9 Fälle gehörten zu den sehr schweren Formen.

IX. Glaucoma secundarium.

Bei dieser Abteilung haben wir hauptsächlich den Einfluss der Iridektomie ins Auge gefasst. Zwar wurde oft genug akute oder chronische Drucksteigerung aus anderweitigen Ursachen, als Verwachsung der Iris mit der Linse oder mit der Hornhaut, beobachtet und behandelt, aber die Therapie ist bei den verschiedenen Sorten des sekundären Glaukoms so verschieden und hängt derartig von individuellen Verhältnissen ab, dass von einer Statistik in dieser Richtung kaum die Rede sein kann. Bei der Iridektomie, bei Seclusio pupillae und bei Leucoma adhaerens schien uns besonders die Verfolgung des Dauerresultates von besonderem Interesse, zumal da darüber wenig untersucht worden ist.

a. Seclusio pupillae (Iridektomie).

Aus folgender Tabelle sehen wir, dass der Erfolg der Iridektomie auf die Dauer auch ein sehr günstiger ist. Wenn man sieht, dass nach mindestens zwei Jahren noch 76% der Fälle, welche wieder aufzutreiben waren, normale Spannung behielten, und bedenkt, dass

		Anfänglicher Erfolg bei 37 Augen	Dauererfolg bei 18 Augen
Visus	Verbesserung	49 % } 81 % günstig	17 % } 39 % günstig
	Status idem	32 %	22 %
	Verschlimmerung	19 %	61 %
	Tonus normal oder subnormal	100 %	76 %

in den Augen, welche hier das Material bilden, so sehr leicht Rezidive der Entzündung und andere Komplikationen auftreten können, welche die Wirkung der Iridektomie wieder vereiteln, dann ist die Prozentzahl 76 sehr ermutigend zu nennen. Auch die Erfolge in bezug auf die Sehschärfe sind nicht schlecht; es mag die Zahl 39 % klein erscheinen, auch hier wirken so viele Ursachen sekundärer Natur ein, wie Trübungen der Hornhaut, der Linse und des Glaskörpers, um nur einige zu nennen, welche den Visus beeinflussen können, ohne dass das Auge eigentlich viel schlechter geworden ist, dass der Erfolg als sehr befriedigend angesehen werden darf und zur weiteren Behandlung in dieser Richtung anregt. Unter den 61 % verschlimmerten Fällen gibt es viele, welche eventuell noch der Verbesserung durch weitere Operation fähig sind, oder bei denen auch spontan Zunahme der Sehschärfe eintreten kann. Die meisten dieser Augen sind wohl als Reserve-Augen zu betrachten —; die Iridektomie hat die Retina geschützt, welche sonst schon längst verloren gegangen wäre. Es ist nicht möglich, in einer kürzeren Statistik, davon einen Überblick zu geben.

b. Leucoma adhaerens, Keratectasia und Staphyloma corneae (Iridektomie).

		Anfänglicher Erfolg bei 13 Augen	Dauererfolg bei 10 Augen
Visus	Verbesserung	62 % } 77 % günstig	50 % } 60 % günstig
	Status idem	15 %	10 %
	Verschlimmerung	23 %	40 %
	Tonus normal oder subnormal	100 %	60 %

Diese Tabelle entspricht hinsichtlich der Resultate der ersten Wochen der gewöhnlichen Erfahrung, dass es gelingt, mittels der Iridektomie die Spannung zur Norm zurückzuführen, und dass in einer grossen Zahl von Fällen die Sehschärfe dabei zunimmt (62 %), in andern auf derselben Höhe erhalten wird (15 %). In einer nicht unbeträchtlichen Zahl aber, namentlich bei den schwer erkrankten

Augen, kommt es durch sekundäre Komplikationen, durch Blutung und Exsudation, zu sofortiger Verminderung der Sehschärfe (23%). Ermutigend ist es nun unzweifelhaft, zu erfahren, dass in 60% der Fälle die gute Spannung sich gehalten hat, was bei der schlechten Prognose, welche über die Hornhautektasien und Narben vielfach ausgesprochen wird, gewiss befriedigend zu nennen ist, und dass in einer gleichen Zahl von Fällen die Sehschärfe sich gehalten hat (60%) und in 50% davon sogar noch immer besser war als vor der Operation.

Es möge hier weiter noch erwähnt werden die Erfahrung über einige Fälle von Drucksteigerung bei

c. sekundärem Glaukom nach Linsenextraktion.

Fünf Fälle wurden davon beobachtet; die erste Behandlung bestand bei allen in Paracentesis corneae, es wurde verzeichnet in 3 Fällen (60%) Verbesserung der Sehschärfe und in 2 Fällen (40%) Status idem; zusammen also 100% günstiger Erfolg. In bezug auf den Tonus war der anfängliche Erfolg ebenfalls 100%.

Von 3 Fällen konnte nach mehr als 2 Jahren der Erfolg notiert werden; von diesen hatte bei einem die Operation nur kürzere Zeit geholfen, es kam noch zur Sklerotomie, welche dauernd Hilfe brachte; bei dem zweiten half die Paracentesis auch nur kurze Zeit, und die Krankheit wurde durch eine Iridektomie geheilt; 5 Jahre hält das Auge sich schon gut; bei dem dritten hatte die Paracentesis sofort den gewünschten Erfolg, der bereits 4 bis 5 Jahre anhielt. Von den zwei andern Fällen ist wohl anzunehmen, dass sie sich in befriedigender Weise gehalten haben. Dennoch habe ich aus der kleinen Statistik die Belehrung gezogen, dass es bei Druckerhöhung dieser Art besser ist, sofort eine kleine Sklerotomie auszuführen anstatt der Paracentesis corneae; die Operation ist nicht viel eingreifender und verspricht dann mehr Erfolg. Zu einer Iridektomie entschliesse ich mich in solchen Fällen sofort, in denen das Bild mit einer Seclusio pupillae übereinstimmt, wie ich dies in einem Falle deutlich wahrgenommen habe; nach der Discission des Nachstares bei einem Auge, das ohne Iridektomie operiert worden, war deutlich eine blutig tingierte Vorwölbung des Glaskörpers in der vorderen Kammer zu sehen; dass dennoch das Auge zu hart war, beweist, dass der Flüssigkeitsstrom vom Ciliarkörper nicht an der hinteren Seite der hinteren Linsenkapsel entlang durch den Glaskörper und das Discissionsloch die Vorderkammer erreichen konnte. Es war auch

nicht die vordere Kammer mit Glaskörper gefüllt — was wohl dann und wann die Ursache für die Druckerhöhung abgibt —, denn die Begrenzung des Corpus hyaloideum war hier deutlich sichtbar. Es bestand also eine Verklebung oder Verwachsung der Iris mit den Resten der vorderen Linsenkapsel und dem Glaskörper, und dadurch erklärt sich auch die gute Wirkung der Iridektomie.

d. Iridektomie bei drohendem Sekundärglaukom bei multiplen hinteren Synechien.

In 14 Fällen konnte nach 2 bis $8^1/_2$ Jahren der Dauererfolg dieser Iridektomie beobachtet werden. Der direkte Erfolg war immer gut, sowohl in bezug auf Sehschärfe als Tonus. In einem dieser Fälle wurde nachher Druckerhöhung verzeichnet; in allen andern blieb die Spannung dauernd normal (93%). Und auch in dem einen Falle war der Verlauf nicht schlecht; es kam hier zu einem Glaukomanfall ein halbes Jahr nach der Iridektomie, welche durch eine zweite Iridektomie gut behoben wurde.

In bezug auf die Sehschärfe war der Dauererfolg:

Verbesserung in 29% }
Status idem in 28% } 57% günstig
Verschlimmerung in 43%.

Wenn wir bedenken, in wie grossem Masse der Visus von den Resten der ursprünglichen Krankheit bedroht wird, ist das Ergebnis der 57% günstigen Fälle wohl ermutigend.

In der folgenden Tabelle sind die sämtlichen Resultate dieser statistischen Bearbeitung zusammengestellt.

Alles zusammengenommen wurden bei den primären Glaukomformen 89 Augen untersucht auf den anfänglichen Erfolg und 77 auf den Dauererfolg; bei den sekundären Glaukomformen 69 Augen auf den anfänglichen und 45 auf den bleibenden Erfolg.

Es ist nicht mein Zweck, eine Vergleichung anzustellen zwischen den von mir erhaltenen operativen Resultaten und denjenigen, welche schon in der Literatur angetroffen werden. Nur muss ich hervorheben, dass die Statistik Haabs einen zu günstigen Eindruck macht durch die erwähnte Einteilung der Fälle, worauf Dr. van der Hilst Karrewij besonderen Nachdruck legt. Dieser stellt z. B. in seiner Doktor-Arbeit zusammen erst die Erfolge der Iridektomie beim Glaucoma simplex in der von uns befolgten Weise nach Wygodski und Vettiger, und dann nach dem Haabschen Vorschlag; während die günstigen Resultate nach der ersteren 26% betragen, steigen die-

Günstige Erfolge der operativen Behandlung des Glaukoms in Prozentzahlen.

	Iridektomie				Sklerotomie				Paracentesis			
	Visus		Tonus		Visus		Tonus		Visus		Tonus	
	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg	Anfängl. Erfolg	Dauererfolg
Glaucoma acutum inflammatorium	91	62	100	69	100(?)	0 (?)	100(?)	20(?)				
Glaucoma chronicum inflammatorium	86	44	90	81	50(?)	50(?)	80(?)	60(?)				
Glaucoma simplex	75	26	90	79	100	67	83	83				
Buphthalmus					?	44	100	78				
Seclusio pupillae	81	39	100	76								
Leucoma adhaerens und Staphyloma corneae	77	60	100	60								
Sekundäres Glaukom nach Linsenextraktion									100	33	100	33
Drohendes sekundäres Glaukom bei Synechiae post.	100	57	100	93								

selben bei dem letzteren auf 79%. Vettiger gibt 25% und Wygodski 15,6% günstige Erfolge an. Es kommt mir vor, dass es besser ist, den verhältnismässig sehr schlechten Zustand des Auges nach der Operation deutlich anzuzeigen, wenn auch dadurch der Nimbus der Operationsmethode etwas leiden könnte, als durch eine zu günstige Bezeichnung des Zustandes die Hoffnung auf einen brauchbaren Erfolg zu hoch zu spannen. Dadurch, dass immer der Einfluss auf die Spannung des Bulbus angegeben wird, kann die relative Heilung genügend angezeigt werden.

Wenn wir nun noch die letzte Tabelle mit Rücksicht auf die Erfolge in Beziehung zu den verschiedenen Glaukomformen durchblicken, ist es auffallend, dass bei den meist chronischen Formen die Iridektomie sowohl wie die Sklerotomie die besten Resultate gezeitigt hat in bezug auf die Spannung des Auges; diese Operationen

haben also geleistet, was von ihnen verlangt wurde, und zwar um so besser, je weniger blutüberfüllt die Augen waren; die Erhaltung der Sehschärfe fiel aber um so schlechter aus, je chronischer der Verlauf der Krankheit war: beim Glaucoma inflammatorium acutum 62 % günstige Erfolge, beim Glaucoma simplex nur 26 %. Diese Erscheinung deutet wieder auf dieselbe Tatsache hin, worauf beim Glaucoma inflammatorium chronicum und dem Glaucoma simplex hingewiesen wurde, dass nämlich die Betrachtung der gesonderten Fälle lehrt, dass der Dauererfolg um so besser ist, je kürzer die Glaukomanfälle bestanden hatten, und je weniger geschädigt die Funktion des Auges vor der Operation war. Eine Vergleichung zwischen der Iridektomie und der Sklerotomie beim Glaucoma simplex zeigt fast keinen Unterschied für den Tonus an; dieselbe fällt aber in bezug auf die Sehschärfe sehr stark zum Vorteile der Sklerotomie aus. Zu bedenken ist hierbei aber, dass die Sklerotomie öfters wiederholt werden musste. Es scheint dies darauf hinzudeuten, dass die einfachste Operation, d. h. diejenige, welche das kranke Auge am wenigsten verwundet, die Sehschärfe am besten zu schützen vermag. Es ist immerhin wichtig, in dieser Richtung weiter zu beobachten.

Die Zahl der untersuchten Augen ist verhältnismässig klein; dennoch wird der Statistik gewiss dadurch einiger Wert verliehen, dass alle Patienten, über die berichtet wird, in jeder Hinsicht genau aufs neue untersucht werden konnten. Dr. van der Hilst Karrewij hat sich viel Mühe damit gegeben, und in einem kleinen Lande wie die Niederlande ist es auch eher möglich, eine derartige Untersuchung durchzuführen.

Die Literatur ist in der Inaugural-Dissertation ausführlich berücksichtigt worden, worauf ich ferner verweisen darf. Ich erinnere hier nur daran, dass Hirschberg[1]) zuerst im Jahre 1878 eine grössere Glaukomstatistik veröffentlichte, und dass dieser selbe Autor im Jahre 1895[2]) die Tatsache hervorhob, dass die Dauererfolge der Therapie viel schlechter waren als die primären, wobei eine über 25 Jahre geführte Statistik als Beleg zugefügt wurde. Haab[3]) wies dann darauf hin, dass es zur richtigen Beurteilung der Dauererfolge notwendig sei, keine gemischten Statistiken aufzustellen, sondern nur solche, bei denen die kürzeste Beobachtungszeit wenigtens zwei Jahre

[1]) Zur Prognose der Glaukomoperationen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 1. S. 161.

[2]) 25jähriger Bericht über die Augenheilanstalt. Berlin 1895.

[3]) Haab, loc. cit.

betrug; Hahnloser[1]) und Sidler-Huguenin[2]) stellten dann die Untersuchungen in dieser Weise an den Kliniken Haabs an, welche Resultate von Haab[3]) weiter verarbeitet wurden.

Über die von mir befolgten Operationsmethoden kann ich noch hinzufügen, dass die Iridektomie mit der Lanze ausgeführt wurde, und dass mit dem Pince-ciseaux von de Wecker die Iris in zwei oder drei Tempis breit und möglichst weit nach der Peripherie hin ausgeschnitten wurde: die Colobomschenkel wurden immer mit einem feinen Stilet reponiert und glatt gestrichen. Die Sklerotomie wurde in ganz schwierigen Fällen, also bei sehr seichter Kammer und Ödem der Conjunctiva, mit dem ganz schmalen Linearmesser ausgeführt nach de Wecker: also doppelter Skleralschnitt am Limbus. In leicht zugänglichen Fällen wurde die Lanze benutzt; beim Buphthalmus aber immer wieder das Linearmesser.

Über andere Glaukomoperationen habe ich sehr wenig Erfahrung; bei einem Falle von sehr schmerzhaftem absolutem Glaukom führte ich eine Neurectomia optico-ciliaris aus; die Schmerzen verschwanden und das Auge ist seit mehr als vier Jahren ruhig und verursacht keine Beschwerde. Meistens komme ich aber in solchen Fällen mit einer ausgiebigen hinteren Sklerotomie aus, d. h. ich eröffne das Auge an der temporalen oberen Seite, an einer Stelle hinter dem Ciliarkörper, mit zwei ineinander übergehenden Schnitten von nahezu 5 mm Länge, senkrecht zueinander; ich stosse das Linearmesser ungefähr am Äquator ein, oberhalb des Musculus abducens, ziehe es in meridionaler Richtung nach vorn und kehre es dann schnell nach oben, also in frontaler Richtung. Der Schnitt liegt der Hauptsache nach dann subconjunctival; die Sklera muss weit klaffen und Glaskörper hervorquellen, dann besteht grosse Aussicht, dass dem Patienten für immer geholfen ist; von den einfachen meridionalen Schnitten oder wohl frontalen Schnitten sah ich selten dauernden Erfolg.

Eine Methode, welche ich in einem verzweifelten Falle mit einem gewissen Erfolg angewandt habe, bestand in folgendem: Nachdem bei einer 52jährigen Patientin mit Glaucoma simplex im letzten Stadium (V. O. S. $= \frac{1}{300}$, V. O. D. $= \frac{0,5}{60}$ und Gesichtsfeld von nur

---

[1]) Die Erfolge der Glaukombehandlung an der Züricher Augenklinik 1865—1895. Inaug.-Dissert. Zürich 1896.

[2]) Die Späterfolge der Glaukombehandlung. Beiträge zur Augenheilk. Bd. IV. S. 32. 1898.

[3]) Loc. cit.

wenigen Graden) beiderseits eine Iridektomie nur für ein paar Wochen geholfen hatte, wurde eine meiner oben beschriebenen hinteren Sklerotomien ausgeführt, die vordere Kammer punktiert, mit einem feinen Stilet die Iriswurzelverwachsung überall von der Cornea gelöst und mit einer abgestumpften Pravaz-Spritze Kochsalzlösung von 1 % (in der Hand erwärmt) in die Vorderkammer eingespritzt, bis dieselbe ganz tief war; es floss dabei etwas Glaskörper aus der skleralen Wunde. Das Auge behielt schon seit mehr als drei Jahren gute Spannung; ebenso das zweite, welches bald darauf in derselben Weise behandelt worden war. Die Sehschärfe, welche beiderseits schon zu Lichtperzeption gesunken war, hob sich wieder etwas: links zu $\frac{0,25}{300}$, rechts zu $\frac{2}{300}$.

Die einfache Lösung der Iris von der Cornea im Kammerwinkel habe ich ein paarmal mit Erfolg versucht; also die Operation von De Vincentiis, aber nicht mit einem scharfen schneidenden Instrumente, sondern mit demselben feinen stumpfen Stilet, welches bei der Bildung der vorderen Kammer benutzt worden war. Die feine Sonde wurde durch eine ganz kleine Punktion mit einem Linearmesser an der temporalen Seite, am Limbus corneae, eingeführt. Diese Behandlung wurde bei Augen angewandt mit keiner oder nahezu keiner Sehschärfe, wo die Iridektomie versagt hatte: die gute Spannung blieb dann dauernd erhalten (mehr als zwei Jahre). Es ist nicht unmöglich, dass ich bei dieser Operation die feine Sonde auch dann und wann zwischen Ciliarkörper und Sklera geführt habe; vielleicht hat dies etwas mit dem Erfolg zu tun. Die Erfahrung mit diesen Fällen wird mich veranlassen, die beiden Operationen in geeigneten Fällen mit etwas besserer Sehschärfe zu versuchen.

Die Trepanation der Cornea bei Leucoma adhaerens mit Drucksteigerung habe ich nicht versucht; ich bin mit Iridektomie entweder an einer oder an beiden Seiten der Verwachsung gut ausgekommen. Ich will damit jedoch nicht gesagt haben, dass ich die Operation verwerfe: sie kommt mir sogar rationell vor.

Die Behandlung mit Mioticis, d. h. die alleinige Behandlung, habe ich, mit Ausnahme vom Buphthalmus, selber nie geraten, wohl ein paarmal verfolgen können. In vielen andern Fällen waren die Patienten, welche mit ausgesprochenem Glaukom und oft sehr herabgesetzter Sehschärfe und schlechtem Gesichtsfelde meine Hilfe anriefen, mit Pilokarpin und Eserin behandelt worden, und dieselben kamen unzweifelhaft viel zu spät zur Operation. Das letztere kommt bei nicht behandelten Patienten auch oft genug vor, aber dann haben

die Leute selber Schuld daran, und hier ist es die Behandlung mit Mioticis, welche die Ursache abgibt, dass der richtige Zeitpunkt für die Operation verpasst wurde; vielleicht wieder nicht bei allen — denn es wird darunter Leute geben, welche sich anfänglich überhaupt keiner Operation unterziehen wollen —, aber gewiss doch bei vielen. Meine Erfahrung mit den Mioticis ist eine wenig ermunternde. Ein Fall war noch besonders interessant. Es handelte sich um eine junge Frau von ungefähr 35 Jahren, welche von einem Augenarzte Pilokarpin bekommen hatte. Sie imponierte gänzlich als eine Patientin mit Glaucoma simplex, nur bestand gar kein anderes Symptom als eine etwas flache vordere Kammer; sie hatte Anfälle von Verminderung der Sehschärfe bei aufregender Gesellschaft; die Anfälle verschwanden dann jedesmal sofort mit den Tropfen. Ich habe sie im Laufe von ungefähr zwei Jahren dreimal gesehen, immer mit völlig gutem objektivem Befund; ich riet ihr, mich sofort zu besuchen, wenn sie einen Anfall hatte, was sie aber nie getan hat. Endlich traf sie mich eines Tages nicht zu Hause, es wurde gewartet, man ging fort, und es folgte einige Aufregung darüber, ob man am Abend zurückkommen sollte. Als ich die Augen dann abends sah, bestand deutlich Drucksteigerung mit momentan verminderter Sehschärfe. Die Patientin wollte sich nicht operieren lassen; ich habe sie nicht wiedergesehen. Ich bin überzeugt, dass in diesem Falle, auch mit der regelmässigen Pilokarpinbehandlung, die Anfälle den Augen auf die Dauer schaden müssen. Die Mutter dieser Patientin war, wie es scheint, durch Glaukom erblindet. Dies ist der günstigste Fall, den ich kenne.

Ich zweifle nicht daran, dass es Glaukomfälle gibt, welche mit Pilokarpin oder Eserin völlig ruhig gehalten werden können, aber ich glaube, dass es grosse Ausnahmen sind. Ich meine, dass die Fälle von Cohn[1]) und einige von Schulek[2]) dazu gehören können. In den meisten Fällen werden die Augen wohl schmerzlos, die Krankheit schleicht aber weiter. Ich betrachte bis jetzt, d. h. so lange nicht grössere Statistiken von über längere Zeit fortgesetzten Beobachtungen vorliegen, die alleinige Eserin- und Pilokarpinbehandlung als eine gefährliche Therapie. Als Vorbereitung zur Operation

---

[1]) H. Cohn, Über die Behandlung des Glaukoms mit Eserin. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.

[2]) Schulek, Orvosi Hetilap Szemiszet. 5—6. Lief. Ref. Nagels Jahresbericht. 1896.

und bei der Nachbehandlung bleibt die Anwendung der Miotica auch nach meiner Ansicht sehr empfehlenswert.

Mit Dr. van der Hilst Karrewij komme ich dann zu folgenden Schlussfolgerungen.

I. Die Iridektomie zeitigt bei dem akuten entzündlichen Glaukom, sowohl in bezug auf Visus wie auf Tonus, befriedigende Dauererfolge. Es besteht, auch mit Rücksicht auf die Wirkung der Sklerotomie bei andern Glaukomformen, kein Grund von der herrschenden Meinung abzuweichen, dass die Iridektomie bei dem Glaucoma inflammatorium acutum die angezeigte Operation sei.

II. Auch bei dem chronisch entzündlichen Glaukom hat die Iridektomie einen sehr günstigen Erfolg in bezug auf die Spannung des Auges. Wiewohl der Dauererfolg in mehr als der Hälfte der Fälle eine Verminderung der Sehschärfe aufweist, ist dennoch mit Rücksicht auf den Tonus die Iridektomie als die angezeigte Operation bei dieser Glaukomform anzusehen.

III. Bei dem Glaucoma simplex sind in bezug auf die Sehschärfe die mit der Sklerotomie gewonnenen Resultate günstiger als bei der Iridektomie. Da nun aber der Dauererfolg beider Operationen auf den Tonus nahezu gleich und ein sehr befriedigender ist, müssen wir dennoch der Iridektomie den Vorzug geben, da dieselbe den Druck in einem Male zur Norm zurückgeführt hat, während die Sklerotomie in einigen Fällen wiederholt werden musste. In jenen Fällen aber, wo eine Iridektomie aus Furcht vor Blutung oder aus andern Gründen kontraindiziert sein sollte, kann eine Sklerotomie mit guter Hoffnung auf Erfolg versucht werden. Sogar kann man in solchen Fällen, wo man vertrauen kann, dass der Patient sich nicht einer eventuellen Wiederholung der Operation entziehen wird, und wo wiederholte Kontrolle des Patienten möglich ist, die Sklerotomie als die einfachere und etwas mehr versprechende Operation auswählen. Besonders aber muss Nachdruck gelegt werden auf die auch hier wieder gewonnene Erfahrung, welche noch viel zu wenig berücksichtigt wird, dass bei dem Glaucoma simplex die Operation die besten Resultate gibt, wenn sie in einem frühen Stadium ausgeführt wird, d. h. sobald die erste Schädigung des Auges oder seiner Funktion festgestellt werden kann, oder eine Drucksteigerung mit Sicherheit festgestellt worden ist.

IV. Beim Buphthalmus ist es notwendig, so bald wie möglich zur operativen Behandlung zu schreiten, welche am besten bestehen kann in kleinen Sklerotomien, wie Snellen dieselben befürwortet.

V. Bei dem sekundären Glaukom durch Seclusio pupillae, durch Staphyloma corneae, und Keratektasie, sowie bei dem Leucoma adhaerens muss sobald wie möglich die Iridektomie ausgeführt werden.

Schliesslich ist aus den vorliegenden Untersuchungen für uns deutlich hervorgegangen, dass man bei keiner der Glaukomarten sicher sein kann, dass nicht früher oder später ein Rezidiv auftritt. Bei den im späteren Stadium Operierten kommen die Rezidive zwar mannigfaltiger vor, aber bei allen mit anscheinend ganz gutem Dauererfolge operierten Augen können dieselben auftreten. Es ist daher sehr wünschenswert, den Patienten hierauf aufmerksam zu machen, damit die richtige Zeit für eine zweite Operation nicht versäumt werde. Da die Rezidive meist sehr chronisch verlaufen, bietet die regelmässige Überwachung der Glaukompatienten, auch nach der schönsten Heilung, den sichersten Weg, die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Dadurch kann meines Erachtens der Prozentsatz der Dauererfolge noch beträchtlich verbessert werden.

(Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin)

Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer.

Von

Dr. A. Leber.

Bekanntlich haben in jüngster Zeit die Erfahrungen der Immunitätslehre und insbesondere die Ergebnisse der Arbeiten Ehrlichs auch in der Ophthalmologie eine nutzenbringende und aussichtsvolle Anwendung gefunden.

Die Resultate, zu denen Ehrlich (1) bei seinen Untersuchungen über die Giftwirkung des Ricins und Abrins gelangt war, waren die erste Veranlassung, dass man, wie M. A. Calmette und A. Delarde (3) zusammen mit de Lapersonne zuerst es taten, die Wirkung des Abrins am Auge näher verfolgte. Eine bedeutsame Durchführung hat diese Methode dann in den experimentellen Untersuchungen von Römer (4) über Abrinimmunität gefunden, die zugleich die erste systematische Verwertung der Ehrlichschen Theorie am Auge gewesen sind. Was sich bereits bei diesen Immunisierungsvorgängen deutlich gezeigt hatte: die Fähigkeit gewisser Teile des Auges, Antikörper zu produzieren, hat sich auch weiter, und nicht nur an der Conjunctiva und nicht nur in bezug auf die Toxine bestätigen lassen. Überdies bedingt der rege Flüssigkeits- und Stoffwechsel, in dem die Conjunctiva mit dem übrigen Organismus steht, der auf diesem Wege auch die Hornhaut seinem Einfluss unterstellt, dass die Immunkörper, nicht nur von den äusseren Teilen des Auges, bei lokaler Bildung, in das Auge selbst und den grossen Kreislauf gelangen, sondern auch aus diesem, bei Vorgängen allgemeiner Immunisierung, durch das ciliare und conjunctivale Gefässsystem Zutritt zum Auge gewinnen. Die Belege hierfür sind ebenfalls von Römer geliefert worden, der namentlich auch bei seinen Untersuchungen über Pneumocokkenimmunität den a priori anzunehmenden Antikörperaustausch im Auge erwiesen hat. Nach diesen an Bindehaut und Hornhaut gewonnenen

Resultaten lag es nahe, ähnliches für das Kammerwasser zu vermuten, das als ein Derivat des Blutserums möglicherweise auch dessen Antikörper enthielt. Entsprechend ihrer grossen praktischen Bedeutung hat die Frage, wie sich der Humor aqueus Bakterien gegenüber verhält, frühzeitig eine vielseitige Bearbeitung erfahren, auf die zur Beurteilung der später ausführlich zu schildernden Verhältnisse hier kurz eingegangen sei. In welch zweckmässiger Weise unter günstigen Bedingungen Heil- oder Schutzwirkungen am Auge vorkommen, hatten zahlreiche Beobachtungen schon gelehrt, die zugleich die Veranlassung waren, den kausalen Zusammenhang dieser Erscheinung im Auge selbst zu suchen. Nachdem sich gezeigt hatte, dass die Tränen dafür vorwiegend als mechanisches Moment in Betracht kommen, blieb ausser den Leukocyten, die von der Phagocytenlehre wohl mit einem gewissen Recht als bedeutungsvollste Faktoren angesprochen wurden, noch der Humor aqueus übrig, als ein Medium, das vielleicht gewisse Mengen infektiösen Materiales vernichten konnte.

Nuttall (5) war wohl der erste, der diese Möglichkeit näher verfolgt hat. Gelegentlich seiner Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers, hat er auch den Humor aqueus zu seinen Versuchen herangezogen und geprüft, ob und welche Wirkung das normale Kammerwasser des Kaninchens auf Bakterien ausübe. Seine Befunde beziehen sich auf virulente Milzbrandbacillen und wurden teils durch Beobachtungen im hängenden Tropfen, teils durch Zählung der aus einem Bakteriengemisch gewachsenen Kolonien gewonnen. Sie zeigen in allen Fällen eine deutliche bakterienfeindliche Wirkung, die sowohl in Degeneration, als auch in Wachstumshemmung bereits nach einer Stunde zum Ausdruck kam. Zu ähnlichen Resultaten ist auch Buchner (6) gelangt, so dass auch er dem normalen Humor aqueus eine bakterientötende Eigenschaft zuschreibt. Normales Kammerwasser vom Hund und vom Kaninchen versetzte er mit einer gegebenen Menge Typhusbacillen. Nach einer Einwirkungsdauer von einer, drei und sechs Stunden, fertigte er Kulturplatten an, deren Kolonienzahl nach 24 Stunden eine ausgesprochene und mit der Zeit zunehmende Hemmung erkennen liess.

Marthen (7), der die Einwirkung des normalen Kammerwassers von Schweins-, Rinds- und Kalbsaugen auf verschiedene Mikrocokken und speziell den Staphylococcus pyogenes aureus, ebenfalls durch die Zahl der gewachsenen Kolonien untersuchte, erzielte nur eine ganz unbedeutende Hemmung des Wachstums. Mitunter fehlte sie ganz, so dass er eine ausgesprochene Vermehrung der zur Aussaat ge-

langten Mikroorganismen beobachten konnte, die ihn zu dem Schluss veranlasste, dass es unbegründet sei, eine keimvernichtende Kraft des Kammerwassers anzunehmen und eventuell Hemmung oder Hinderung irgendwelcher Infektion durch dasselbe zu erhoffen. Ähnlich sind die Folgerungen, die L. Bach (8) aus seinen Versuchen zieht. Aus einem Gemisch von Kieler Wasser und Pyogenes-Bouillon mit Humor aqueus vom Menschen und vom Schwein impfte er in ähnlicher Weise, wie die früheren Autoren Kulturplatten, die nur für das menschliche Kammerwasser eine, wenn auch nur geringe bakterienfeindliche Wirkung ergaben. Am Schweinsauge konnte Bach eine solche nicht beobachten, so dass auch er dem Kammerwasser keine nennenswerte schützende Rolle Infektionskeimen gegenüber zuschreibt. Diesen Schluss bestätigt auch Rymowicz (9), der zu diesem Ergebnis durch Tierexperimente gelangt ist, die sich auf die bakterientötenden Eigenschaften, sowohl der normalen Tränenflüssigkeit, wie des Kammerwassers beziehen.

Trotz der Widersprüche in diesen verschiedenen Angaben, die sich allerdings nur auf ein geringeres Beobachtungsmaterial beziehen, kommt in ihnen doch die nicht anzuzweifelnde Tatsache zum Ausdruck, dass die Wirkung des Kammerwassers in vitro gering ist. Die Verschiedenartigkeit der angewandten Versuchstiere und Bakterien, ein Umstand auf den Marthen schon hinweist, die unterschiedliche Technik und die oft sehr abweichende Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse sind hinreichend einflussreiche Faktoren, um die Unterschiede im einzelnen zu erklären, bei einer Methode, deren einwandfreie Durchführung auf eine Menge von Fehlerquellen stösst. Dass aber auch die späte Entnahme des Humor aqueus mehrere Stunden post mortem und seine Verwendung nach längerem Stehen ganz verschiedene Bedingungen setzt, ist ein Umstand, dem nach Nuttall eine hohe Bedeutung zukommt und der geeignet ist, diese Widersprüche zu lösen.

Bedeutungsvoller, weil den natürlichen Verhältnissen in höherem Masse angepasst, sind natürlich diejenigen Untersuchungen, deren Aufgabe es war, das Schicksal der Mikroorganismen in der vorderen Augenkammer selbst zu verfolgen. Wenn auch die zu deren Einführung dienenden Eingriffe meist andere Bedingungen setzen als ein zur Infektion führendes Trauma, so bieten doch allein derartige Massnahmen die Möglichkeit, diese Frage zu behandeln.

Th. Leber (2) injizierte in die vordere Augenkammer des Kaninchens Reinkulturen von Schimmelpilzen, deren Schicksal er hin-

sichtlich ihrer entzündungerregenden Wirkung verfolgte. Wie diese, so war auch das Verhalten der Pilzsporen ein sehr verschiedenes. Die geringfügigsten Folgen zeigten sich bei Injektion von Sporen des Penicillium glaucum, während die des Aspergillus niger zwar eine Entzündung hervorriefen, aber nicht wie die des Aspergillus fumigatus zur Entwicklung und Mycelbildung gelangten.

Perles (10), der als Opfer seines wissenschaftlichen Strebens früh dahingegangene junge Forscher, hat diese Methode in einer grösseren Reihe von Versuchen mit Mikroorganismen der verschiedensten Art erfolgreich angewandt. Während nach Injektion der Reinkulturen von Heubacillen, von gelber und oranger Sarcine, von Bacillen aus faulenden Seefischen, von Choleraspirillen und von Bacillus dendriticus keine wesentlichen und bleibenden Veränderungen auftraten, riefen virulente Typhusbacillen, Streptocokken und Diphtheriebacillen in der Vorderkammer eine Entzündung hervor, die zum Pupillarverschluss führte. Noch heftiger als diese wirkte der Friedländersche Bacillus, der nach Injektion in die Vorderkammer eine zum Verlust des Auges führende Entzündung hervorrief. Bei Verwendung von nicht pathogenen Mikroorganismen zur Injektion in die Vorderkammer, konnte auch Lobanow (11) ein unterschiedliches Verhalten des Auges konstatieren. Bacillus candicans, violaceus und ruber, zeigten sich fast ganz indifferent und führten zu keiner wesentlichen Alteration des Auges. Sarcina lutea, Bacillus proteus vulgaris und subtilis bedingten eine Iritis, die bereits nach fünf bis sieben Tagen unter Zurücklassung von Synechien ausheilte. Bacillus prodigiosus endlich, sowie Mikrococcus agilis, Bacillus fluorescens, Bacillus putridus und Mikrococcus roseus führten zu einer heftigen Entzündung, die nach einer Dauer von drei bis vier Wochen in Heilung, niemals aber in Vereiterung des Auges überging. Dies war aber stets der Fall in den Versuchen von Picot (12), bei denen er in die vordere Augenkammer des Kaninchens Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptocokken einführte, die nach drei bis vier Tagen eine Allgemeininfektion hervorriefen, an der die Tiere zu Grunde gingen. Ähnlich, wenn auch weniger schnell wirkten der Friedländersche Bacillus, das Bacterium coli und der Fränkelsche Pneumococcus. Von dem Typhusbacillus, dem Micrococcus tetragenus und dem Milzbrandbacillus, die ebenfalls zu einer tödlichen Allgemeininfektion Veranlassung gaben, führten nur die beiden letzteren auch zu einer ausgesprochenen Entzündung. Diese allein, ohne Allgemeininfektion unter der Erscheinung einer Pseudotuberkulose der Iris, war die Folge einer Kammerinfek-

tion mit Streptothrix Eppingeri, während eine solche mit Aspergillus niger fast ohne Erscheinungen verlief.

Neuerdings hat die Frage, wie sich die Mikroorganismen in der vorderen Augenkammer verhalten, eine eingehende Bearbeitung durch F. Koske (13) erfahren, der auch verfolgt hat, ob in diesem Vorraum des Auges die Bakterien sich zu vermehren, von da in die tieferen Teile vorzudringen und dort eine eitrige Entzündung hervorzurufen vermögen. Bei seinen Experimenten verwandte Koske nicht pathogene oder solche Bakterien, deren Virulenz erheblich abgeschwächt war. Auch bei diesen zeigten sich nicht unerhebliche Differenzen, von den leichtesten Entzündungen bis zur schwersten Panophthalmitis. Bacillus prodigiosus, subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus suisepticus und Weissbierhefe bedingen Erscheinungen der letztgenannten Art, die in Schrumpfung des Bulbus ausgehen. Ähnlich verhält sich der Tuberkelbacillus und die Rosahefe, bei denen aber niemals ein Übergang auf das nicht infizierte Auge zur Beobachtung kam. Fibrinöse Iritis, die unter Zurücklassung leichter Synechien und geringer Exsudate ausheilte, war die regelmässige Folge einer Kammerinfektion mit Vibrio Metschnikoff, Bacillus tuberculoides Rabinowitsch, Bacillus tuberculoides Beck und Mucor mucedo. Am geringfügigsten waren die Symptome einer Impfung mit Aspergillus fumigatus, und während Vibrio Metschnikoff, Bacillus tuberculoides Rabinowitsch und Bacillus tuberculoides Beck ihre zur Entzündung führende Reizung auf die vordere Kammer beschränkten, traten nach einer Infektion mit Bacillus subtilis, Bacillus prodigiosus, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus suipestifer, Weissbier- und Rosahefe und Tuberkelbacillus die lebhafteste Entzündung auf, die überging auf den Glaskörper, bei allen übrigen mit Panophthalmitis, beim Tuberkelbacillus sogar mit Allgemeininfektion endigte.

Viel weniger schädlich für das Auge waren Injektionen in die Vorderkammer von abgetöteten und mit Alkohol und Äther ausgezogenen Bakterien, die in ähnlicher Weise, wie die Stoffwechselprodukte der Bakterien, nur geringe Entzündungserscheinungen hervorriefen und nach einiger Zeit ohne Zurücklassung von Veränderungen abheilten.

Interessant und besonders bemerkenswert, weil sie die Möglichkeit einer serumtherapeutischen Beeinflussung in Betracht ziehen, sind die Untersuchungen von A. Gatti (14), der sowohl die Hornhaut als auch die Vorderkammer des Kaninchens mit Pneumocokken infiziert hat und dabei zu ähnlichen Ergebnissen wie Picot gelangt ist: unter

lebhaftesten lokalen Entzündungserscheinungen gingen die Tiere zu Grunde. Auch das Antipneumocokkenserum oder eine aus Kulturen gewonnene Vaccinationslymphe, sei es, dass sie vom allgemeinen Kreislauf aus, sei es durch Injektion in die Vorderkammer in loco zur Anwendung gebracht wurden, vermochten den deletären Verlauf nicht zu hemmen und die Tiere zu erhalten. Der Ausgang war in allen Fällen ein gleich schlechter, so dass Gatti sich zu dem Schluss veranlasst sieht, die von Bordet und Ehrlich für das Serum festgelegten Verhältnisse der Bakteriolyse für die Pneumocokkeninfektion der Vorderkammer von der Hand zu weisen. Wenn das nach den eingehenden Untersuchungen von P. Römer (15) über Pneumocokkenimmunität an sich schon unwahrscheinlich war, so wird es das noch mehr durch das Ergebnis seiner neueren und meiner eigenen Versuche, die für die vordere Augenkammer, unter gewissen Umständen beim normalen, in vermehrtem Masse beim immunisierten Tier eine exquisite Bakteriolyse der Choleravibrionen dartaten. Ob eine ungenügende Beschaffenheit des Serums, oder der Umstand, dass normalerweise, wie Wessely gezeigt hat, nur wenig Antikörper in den Humor aqueus übergehen, die Ursache waren, dass in Gattis Versuchen das Serum versagte, lässt sich ohne weiteres nicht entscheiden.

Ziehen wir das Facit dieser verschiedenartigen Untersuchungen, so zeigen sie klarer und deutlicher, als bei klinischen Beobachtungen, dass das Auge und speziell seine vordere Kammer, den verschiedenen Mikroorganismen gegenüber sich verschieden verhält. Dies ist auch die Ursache dafür, dass bei Verwendung gleich grosser Dosen des Infektionsmaterials die Infektion bei einem Bakterium ohne Folgen verläuft, während sie bei einem andern möglicherweise den letalen Verlauf bedingt. Wenn diese Differenzen nun auch im grossen und ganzen, entsprechend den Erfahrungen an andern Geweben, die sich zwanglos auf das Auge übertragen lassen, in erster Linie durch eine geringe Affinität der weniger schädlichen Bakterien zu den Receptoren der Vorderkammer hinlänglich erklärt sind, so zeigen sie doch ausserdem, dass im Humor aqueus Bedingungen gegeben sind, die in einem Fall förderlich, in einem andern nachteilig für die Entwicklung der Mikrobien sein können. Da nun der Eiweissgehalt des normalen Kammerwassers, und zumal derjenige eines stark gereizten Auges, wie aus zahlreichen Versuchen hervorgeht, vollkommen ausreicht, damit Keime sich darin entwickeln, so blieb zur Erklärung des Phänomens, dass im normalen Kammerwasser manche Bakterien sehr schnell absterben, nur die Annahme möglich, dass ihm tatsäch-

lich unter gewissen Umständen eine bakterienfeinliche Wirkung zukomme.

Diese Vermutung hat nichts befremdendes, wenn man sich an die baktericide Fähigkeit des normalen Serums erinnert, von dem das Kammerwasser abstammt; sie ist auch schon durch die früheren Versuche begründet, die zugleich die Veranlassung abgaben, diese Wirkung näher zu verfolgen und ihr Studium mit den Erfahrungen der Ehrlichschen Lehre zu verknüpfen. Nach den Ergebnissen Römers über Abrinimmunität war es sehr wahrscheinlich, dass das Kammerwasser von den Vorgängen der Immunisierung nicht ausgeschlossen sei und von dem Antikörpergehalt des Serums bzw. des ganzen Körpers partizipiere. Tatsächlich ist dem auch so, wie Römer in seiner ersten Arbeit über die Serumtherapie (15) des Ulus corneae serpens zeigen konnte. Wenn auch nur in geringer, so doch in sicher nachweisbarer Menge gelangen die Antikörper in die vordere Augenkammer, wenn sich in ihr kleine Mengen festen oder körnigen Giftes, oder Bakterien befinden, deren Wirkung durch Serumgaben deutlich geschwächt oder aufgehoben wird. Auch für die Agglutinine konnte Römer (18) zeigen, dass sie im Kammerwasser vorkommen, indem dasselbe agglutinierende Wirkung bekommt. Wessely (16, 17) hat dann unter besonderer Berücksichtigung der Hämolysine und Agglutinine in einer Reihe von Arbeiten die Wirkung subconjunctivaler Injektionen und anderer Reizmittel auf die Zusammensetzung des Kammerwassers verfolgt und nachweisen können, dass die neuerzeugten Schutzstoffe des Serums: Hämolysine und Agglutinine in den Binnenflüssigkeiten des Auges, selbst bei höchst immunisierten Tieren, nur in minimaler Menge, bzw. gar nicht vorkommen, dass sie dagegen unter Wirkung verschiedenartiger Reize in grosser Menge in das Auge eintreten. Dass Entzündungsreize der Hornhaut gegenüber eine ähnliche Wirkung ausüben, wie dies Wessely für das Kammerwasser gezeigt hat, lehren weitere Untersuchungen von Römer (19), bei denen unter dem Einfluss entzündlicher Reize der Gehalt der Cornea an Antikörpern, speziell an Agglutininen vermehrt war.

Zu etwas abweichenden Resultaten kam E. v. Dungern (20), der mit einer andern Art immunisatorisch erzeugter Antikörper experimentierte. Er untersuchte bei Kaninchen, die er mit dem Plasma einer Krebsart (Maja squinado) vorbehandelt hatte und deren Blutserum allerstärksten Präcipitingehalt aufwies, das Kammerwasser auf dasselbe Vorkommnis, es gelang ihm aber nicht, Präcipitin darin nachzuweisen. Auch die Paracentese vermochte nicht einen Übertritt

der Antikörper in das später abgesonderte Kammerwasser zu bewirken. „So lange das Gewebe der Iris normal funktioniert und nicht durch irgendwelche reizende Substanzen geschädigt wird, ist die vordere Augenkammer von dem von andern Geweben gelieferten Präcipitin vollständig abgeschlossen.“ Es folgt daraus, dass der überaus starke, durch eine Paracentese bewirkte Reiz nicht ausnahmslos genügt, den ungeformten Bestandteilen des Serums den Übertritt zu vermitteln, und dass dieser Übertritt, was die Präcipitine anlangt, besondere Bedingungen zu erfordern scheint. Den Einfluss von subconjunctivalen Injektionen auf den Gehalt des Kammerwassers an Antikörpern, hat dann Wessely (21—24) in seinen späteren Arbeiten noch näher verfolgt und dabei gefunden, dass sich wie diese, eine Reihe anderer Reize verhalten, die das Auge von ausserhalb treffen. So tritt bei mit Rinderblut immunisierten Kaninchen, deren Humor aqueus unter gewöhnlichen Bedingungen Rinderblutkörperchen nicht löst, nach subconjunctivalen Injektionen starke Hämolyse auf; nach demselben Eingriff erfolgt bei typhusimmunisierten Tieren, deren Kammerwasser unter den gleichen Bedingungen ein ganz schwaches Agglutinationsvermögen aufweist, ausgesprochene Agglutination. Dabei zeigt sich dies eigenartige Phänomen ganz unterschiedslos auch bei andern Reizen, seien sie nun entzündlicher, mechanischer, chemischer, thermischer oder elektrischer Natur. Stets war in deren Folge der Gehalt des Kammerwassers an Antikörpern parallel dem der Eiweissstoffe gestiegen. Römer (25) hat diese Frage dann weiter verfolgt, und im Anschluss an die von Wessely gefundene Tatsache, dass vom Organismus neugebildete Hämolysine normaliter nicht in das Kammerwaser gelangen, diese Erscheinung auch für andere Antikörper vom Bau der Amboceptoren nachweisen können. Er schliesst daraus, dass diese Zellgifte (Cytotoxine) unter physiologischen Verhältnissen durch die sekretorischen Apparate des Auges, durch die Gefässwand und das Epithellager der Ciliarfortsätze nicht durchgelassen werden und bezeichnet dieses Verhalten als Cytotoxinretention. Dem entspricht es vielleicht, dass Paltschikowski (26), der die Frage der Immunisierung des Auges gegen Staphylocokken in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen hat, in denen er das Staphylocokkenserum als Prophylaktikum gegen operative Infektion beim Menschen empfiehlt, niemals bei Kaninchen nach vorausgegangener Injektion von Staphylocokkenserum eine günstige Beeinflussung der Kammerinfektion mit Staphylocokken hat verzeichnen können. Wie diese Erscheinung, bei der doch ein starker Reiz das Auge getroffen hatte

und die ein von den vorerwähnten Beobachtungen abweichendes Verhalten kund zu geben scheint, nach den bisherigen Erfahrungen zu deuten wäre, soll weiter unten dargelegt werden. An dieser Stelle sei nur noch erwähnt, dass Demaria (27) die Tränen bei passiv gegen Diphtherie immunisierten Tieren frei von Antitoxin und Agglutininen fand, ein Befund, den Rymowicz (28) für die Immunisierung gegen Streptocokken bestätigen konnte, gelegentlich seiner Versuche darüber, ob sich die Streptocokkeninfektion der Vorderkammer durch passive Immunisierung mittels spezifischen Antiserums günstig beeinflussen lässt. Dies war nur dann der Fall, wenn das Serum zwölf Stunden vor der Infektion dem Organismus einverleibt worden war. Ähnlich gestaltete sich der Verlauf analoger Versuche an der Cornea, nur mit dem Unterschied, dass hier eine gleichzeitig mit der Infektion vorgenommene Serumeinspritzung den Heilungsverlauf noch zu bessern vermochte.

Unter Berücksichtigung des Tatsächlichen und mit Sicherheit erwiesenen führen diese zahlreichen Beobachtungen zu der einwandsfreien Erkenntnis, dass unter günstigen Bedingungen gewisse Immunkörper aus dem cirkulierenden Blut in die Augenkammer übergehen; ferner zeigen sie, dass die dabei in Betracht kommenden Antikörper ihrem Wesen entsprechende Unterschiede auch am Auge zur Geltung bringen, und schliesslich haben sie uns in den Versuchen von Wessely die praktisch hochbedeutsame Tatsache gelehrt, dass wir im stande sind, durch gewisse Massnahmen den primär geringen Antikörpergehalt des Kammerwassers zu vermehren. Diese drei sichergestellten Punkte gestatten uns schon, uns für die Anteilnahme der Vorderkammer an den Vorgängen der allgemeinen Immunisierung auszusprechen. Es fehlen aber noch ausführliche Belege darüber, wie sich Bakterien in loco den Antikörpern gegenüber verhalten, auch wie sich für die übrigen Immunstoffe die Verhältnisse im einzelnen gestalten, und schliesslich, ob und welche Unterschiede hinsichtlich des Übergangs von Antikörpern in das Kammerwasser, zwischen aktiver und passiver Immunisierung auftreten. Dass solche Untersuchungen von nicht geringem praktischen Interesse sind, liegt auf der Hand. Deshalb habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. W. Kolle die erwähnten Fragen einer Bearbeitung unterzogen und erlaube mir, deren Ergebnisse hiermit zu veröffentlichen. Die Versuche wurden im wesentlichen mit Typhusbacillen und Choleravibrionen am Kaninchenauge angestellt. Ich habe dabei stets den Gesichtspunkt innegehalten, von dem aus ich hoffen konnte, zu praktischer Verwertung brauchbare Ergebnisse zu erlangen.

Experimenteller Teil.

Zur Förderung unserer Kenntnis über die Immunitätsverhältnisse der Vorderkammer und die Art und Weise, in welcher der Humor aqueus sich an diesen Erscheinungen des übrigen Organismus beteiligt, habe ich in erster Linie mein Augenmerk auf die Vorgänge gerichtet, bei denen vom allgemeinen Kreislauf aus, durch das cirkulierende Blut dem Auge Gelegenheit geboten wird, die in diesem neuauftretenden Immunkörper zu absorbieren. Dass dies an sich der Fall ist, hatten die früheren Untersuchungen ergeben. Es erübrigte also die näheren Bedingungen zu studieren und den Antikörpergehalt im Blut und im Kammerwasser zu vergleichen.

I. Versuche über das Vorkommen von Agglutininen im Humor aqueus immunisierter Tiere.

Die Agglutinine sind durch die bekannte Eigenschaft, die ihr Name bezeichnet, selbst in geringer Menge sicher nachweisbar und deshalb für den vorliegenden Zweck in besonderem Masse geeignet. Als Receptoren zweiter Ordnung gehören sie, wie die Koaguline und Präcipitine, zu denjenigen Antikörpern, die durch den Besitz einer haptophoren und einer ergophoren Gruppe charakterisiert sind. Dadurch sind sie in der Lage, sich selbständig, d. h. ohne vorausgegangene Aktivierung durch ein entsprechendes Komplement, zu betätigen. Aus diesem Grund und weil es bei ihrer Verschiedenheit von den Receptoren dritter Ordnung, die zur Entfaltung ihrer Wirkung eines Komplementes bedürfen, dahin steht, ob auch sie eine ähnliche Retention, wie sie bei diesen in der Norm vorkommen soll, erfahren können, habe ich ihr Vorkommen im Kammerwasser auch an erster Stelle untersucht und zwar bei Kaninchen, die ich in verschiedener Art gegen Typhusbacillen und Choleravibrionen immunisiert hatte. Bevor ich aber auf den Befund bei diesen Tieren eingehe, sei es mir gestattet zu berichten, dass ich am normalen Kaninchenauge bei Prüfung auf Agglutinine niemals in der von mir als Anfangsverdünnung angewandten Mischung Agglutination bekam. Da eventuell bei stark konzentrierten Lösungen zufällige, allerfeinste Verunreinigungen, die sich kaum ganz vermeiden lassen, einen positiven Ausfall des Versuchs vortäuschen können, so habe ich durchweg ein von dem gewöhnlichen etwas abweichendes Verfahren eingeschlagen. Die Anwendung stärkerer Verdünnungen war auch wegen der geringen Menge des jeweils zur Verfügung stehenden Materials zweck-

mässiger. Ich stellte mir eine homogene, sorgfältig durchschüttelte Bakterienemulsion her, von welcher ein ccm einer Öse virulenter Kultur entsprach; von dieser fügte ich 0,5 ccm der gleichen Menge der verschiedenen Kammerwasserverdünnungen hinzu. Die Untersuchung dieser also auf das doppelte verdünnten, bei 37° im Brütschrank gehaltenen Mischungen wurde zwei Stunden lang jede halbe Stunde, anfänglich unter mikroskopischer, später unter Lupenkontrolle vorgenommen. Unter diesen Bedingungen bekam ich im normalen Kammerwasser 1:5 niemals Agglutination weder der Typhusbacillen, noch der Choleravibrionen.

Bei der Untersuchung der Agglutination im Kammerwasser aktiv immunisierter Tiere kamen Kaninchen zur Untersuchung teils mit hohem, teils mit niedrigerem Agglutinationstiter des Serums, der abwechselnd war je nach der Art der letztvorgenommenen immunisierenden Behandlung. Diese erfolgte für Typhus mit einem hochvirulenten, zur Herstellung von Typhusserum beim Pferd erprobten Stamme, für Cholera mit einer Reihe, gelegentlich der vorjährigen Choleraepidemie isolierter Stämme.

Das Resultat der Untersuchungen war ein verschiedenes. Selbst bei hochimmunisierten Tieren war unter gewöhnlichen Umständen der Agglutiningehalt des Kammerwassers nicht selten gering und der durch den Versuch bestimmte Titer schwankte zwischen Zahlen von 1:10 und 1:20; in einem Fall von Cholera erreichte er den Wert von 1:40, während er bei den meisten Untersuchungen 1:10 nicht übertraf. Es gelang aber durch subconjunctivale Injektion von 0,85 % Kochsalzlösung bereits nach einer halben Stunde und sogar noch kürzerer Einwirkungsdauer, den Agglutiningehalt beträchtlich zu vermehren, in den meisten Fällen um das doppelte, einmal sogar um das zehnfache. Trotzdem blieb aber der Agglutiningehalt des Kammerwassers sehr weit hinter dem des Serums zurück, dessen Agglutinationstiter dem des Humor aqueus gewöhnlich um das zehnfache überlegen war. Immerhin scheint durch den Antikörpergehalt des Blutes keine feste Norm gegeben zu sein, da ich z. B. bei Tieren mit gleich grossem Agglutinations- und gleichem baktericiden Serumtiter einen verschiedenen Befund des Kammerwassers feststellen konnte, der durch eine subconjunctivale Injektion einen Ausgleich erfuhr. Die folgende Tabelle zeigt das Nähere des Versuches.

Durch diese Versuche wurden, wie man sieht, die früheren Ergebnisse vollkommen bestätigt und dahin erweitert, dass eine erheb-

Agglutination: Aktiv immunisiertes Kaninchen[1]).

Versuch Nr. 40	Humor aqueus				Blutserum
	1:5	1:10	1:20	1:50	
Linkes Auge. Direkte Entnahme	+	—	—	—	Agglut. 1:1000
Rechtes Auge. Entnahme ½ Std. nach subconjunct. Injektion	+	+	+	±	Bacteric. 1:5000
Versuch Nr. 41	1:5	1:10	1:20	1:50	
Linkes Auge. Direkte Entnahme	+	+	+	—	Agglut. 1:1000
Rechtes Auge. Entnahme ½ Std. nach subconjunct. Injektion	+	+	+	±	Bacteric. 1:5000

liche, wenn auch weniger starke Vermehrung des Antikörpergehaltes des Kammerwassers, als bei subconjunctivaler Injektion von 5% *NaCl*-Lösung (Wessely), schon durch Injektion einer 0,85% Lösung zu erhalten ist. Stärkere Konzentrationen habe ich bei meinen Versuchen überhaupt nicht verwendet.

Nun waren die Verhältnisse der passiven Immunisierung zu untersuchen, die in praktischer Hinsicht fast allein in Betracht kommen. Meine Beobachtungen beschränken sich auf den Vorgang der passiven Immunisierung des Kaninchens gegen Cholera, der in dieser Versuchsreihe an dem Auftreten von Agglutininen, später, worauf weiter unten eingegangen sei, auch am Verhalten der Bakteriolysine studiert wurde. Ich verfuhr in der Weise, dass ich von einem im Vakuum zur Trockene eingedampften spezifisch agglutinierenden Choleraserum vom Pferd 0,1 g, das 1,0 ccm frischen Serums entsprach, in 0,9 ccm destilliertem Wasser löste und, mit 1,0 ccm 0,85% *NaCl*-Lösung versetzt, den betreffenden Tieren durch subcutane Injektion zuführte. Nach verschieden langer Zeit entnahm ich dann beiden Augen und zwar gleichzeitig das Kammerwasser, nachdem an dem einen ½ Stunde vorher eine subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm 0,85% *NaCl*-Lösung vorgenommen war. Die vergleichende Betrachtung zeigte nun, wie wir das ja auch bei andern, dem Humor aqueus fremden Substanzen zu sehen gewohnt sind, dass die in dieser Weise dem Kreislauf einverleibten Antikörper bereits nach

[1]) Im Einklang mit der üblichen Bezeichnungsweise bedeutet in der obigen und in den folgenden Versuchstabellen — keine Agglutination, ± eine nur mit der Lupe, nicht mit blossem Auge sichtbare Agglutination, + eine mit blossem Auge deutliche sichtbare, in kleinen Klümpchen erfolgende Agglutination, ++ eine solche zu grösseren, unterscheidbaren Klümpchen, +++ eine Agglutination in Klümpchen, die sich als Bodensatz ablagern, was zur Klärung der Flüssigkeit führt.

$^1/_2$ Stunde, wahrscheinlich sogar schon nach $^1/_4$ Stunde in der unbeeinflussten Vorderkammer auftreten. Bis zur zweiten Stunde nahm ihr Gehalt in meinen Versuchen noch zu, um dann selbst bis 24 Stunden nach der Seruminjektion konstant zu bleiben. Anders verhielt sich der Humor aqueus der mit subconjunctivaler Kochsalzinjektion behandelten Augen. Hier war $^1/_2$ Stunde nach den ungefähr gleichzeitig vorgenommenen Eingriffen, der subcutanen Serum- und der subconjunctivalen Kochsalzinjektion, der Agglutiningehalt gegenüber dem unbehandelten Auge nur unbedeutend vermehrt. Je später aber nach der passiven Immunisierung untersucht wurde, um so beträchtlicher war der Unterschied, so dass hier eine deutliche, mit der Zeit zunehmende Anreicherung im Kammerwasser zu erzielen war.

Wir sehen also hier die eigentümliche Erscheinung auftreten, dass bei passiver Immunisierung, wo der Gehalt des Blutes an Immunkörpern verhältnismässig gering ist und weit hinter dem bei aktiver Immunisierung zurückbleibt, der Gehalt an denselben Schutzstoffen, den das Kammerwasser durch eine subconjunctivale Injektion erreicht, dem bei aktiver Immunisierung nicht nur gleichkommt, sondern ihn sogar übertreffen kann. Diese Erscheinung kann auf zweierlei Weise erklärt werden. Man könnte sich einmal vorstellen, dass bei der langsamen und ganz allmählich erfolgenden Produktion von Antikörpern im Blute, welche bei der aktiven Immunisierung erfolgt, der Widerstand der das Blut vom Kammerwasser trennenden Gewebsschichten, Gefässwand und Ciliarepithel, allmählich zunähme, so dass nur eine geringere Menge dieser Substanzen in das Kammerwasser übertreten könnte. Da zu einer solchen Änderung eine gewisse Zeit erforderlich ist, so würde bei plötzlicher Einführung der Immunkörper durch direkte Injektion eine relativ grössere Menge derselben in das Kammerwasser übergehen.

Es ist aber auch die Annahme möglich, dass die Schutzstoffe bei aktiver Immunisierung durch dieselben Einflüsse, welche ihre Erzeugung im Blute veranlassen, in diesem bis zu einem gewissen Grade zurückgehalten werden, während sie nach Einführung von aussen im Blute nicht auf Substanzen treffen, zu denen sie eine Affinität besitzen. Sie werden daher viel rascher das Blut verlassen und in relativ grösserer Menge in das Kammerwasser übergehen.

Umstehende Tabelle möge zur Erläuterung des Gesagten dienen.

Da ich der Auffassung zuneigte, dass dieser verhältnismässig schnelle, dann aber stockende Übergang der Agglutinine in die Vorderkammer die Folge einer vermehrten Diffusionsspannung ist, so habe

Agglutination: Passiv immunisierte Kaninchen.

Nr.	Zeit nach der Immunisierung	Art der Entnahme	1:5	1:10	1:20	1:50
15	1/2 Std.	Direkt	±	—	—	—
	id.	Nach subconjunct. Injektion	+	—	—	—
19	2 Std.	Direkt	+	—	—	—
	id.	Nach subconjunct. Injektion	+	±	—	—
18	4 Std.	Direkt	+	—	—	—
	id.	Nach subconjunct. Injektion	+ +	+	—	—
28	24 Std.	Direkt	+	—	—	—
	id.	Nach subconjunct. Injektion	+	+	±	—

ich auch in einigen Versuchen verfolgt, in welchen zeitlichen Verhältnissen Agglutinine, die in die Vorderkammer eingeführt wurden, diese wieder verlassen. Ich führte an den betreffenden Augen eine Paracentese aus und injizierte durch die in der Vorderkammer gehaltene Kanüle 0,2 ccm einer Verdünnung 1:50 eines spezifischen agglutinierenden Choleraserums vom Pferd von bekanntem Titer. Hierbei wurde darauf geachtet, dass ein nachträglicher Abfluss des Kammerwassers vermieden wurde. Nach bestimmter Zeit wurde dann das Kammerwasser durch Punktion entnommen und zeigte nach vier Tagen noch einen Agglutiningehalt, der erst auf die Hälfte des nach 24 Stunden beobachteten Wertes gesunken war.

II. Versuche über die baktericide Wirkung des Kammerwassers und die Fähigkeit der Vorderkammer baktericide Substanzen aufzunehmen.

Es ist eine bekannte und durch zahlreiche Versuche immer wieder bestätigte Tatsache, dass das Auftreten der Agglutinine im Serum durchaus nicht parallel geht dem Gehalt an den eigentlichen Immunkörpern, die unter dem Einfluss von Bakterien gebildet werden. Es ist sogar ein häufiges, vielfach von dem Zuführungsweg der Bakterien abhängiges Ereignis, dass im Serum eines aktiv immunisierten Tieres recht beträchtliche quantitative Unterschiede zwischen Agglutininen und Bakteriolysinen vorkommen. Da nun die letzeren als die eigentlichen Indikatoren der Immunität ein besonderes Interesse beanspruchen und für die Vernichtung der Bakterien allein in Betracht kommen, habe ich ihr Vorkommen im Humor aqueus, sowohl bei Ka-

ninchen, die gegen Typhus, als auch bei solchen, die gegen Cholera immunisiert waren, nach verschiedenen Methoden untersucht. — Wie ich eingangs erwähnte, hat sich die Beobachtung, dass die Cytotoxine nicht in das Kammerwasser übergehen, die zuerst bei den Hämolysinen gemacht wurde, auch für die bakteriolytischen Amboceptoren als zutreffend erwiesen. Meine Versuche haben eine umfangreiche Bestätigung dieser Tatsache geliefert, aber auch gezeigt, dass für die bakteriolytischen Choleraamboceptoren diese Retention nicht eine gleich starke, wie bei den Hämolysinen ist.

A. Versuche über die bakteriolytische Fähigkeit normalen Kammerwassers des Kaninchens.

Um vor der Inangriffnahme neuer Untersuchungen am immunisierten Tier mit den Verhältnissen beim normalen einigermassen vertraut zu sein, habe ich zuerst in einer kleineren Versuchsreihe das Verhalten normalen Kaninchenkammerwassers gegenüber Typhusbacillen verfolgt. Da nach Levaditi (29) das normale Kaninchenkammerwasser kein Komplement enthält, habe ich dieser Beobachtung in meinen Versuchen Rechnung getragen; es dürfte ja hinreichend bekannt sein, dass zur Aktivierung der Receptoren 3. Ordnung diese auch im normalen Serum vorkommende Körpergruppe unbedingt erforderlich ist. Ich verfuhr daher in der Weise, dass ich einmal direkt entnommenes Kammerwasser, ein andermal direkt entnommenes und mit Komplement (normales Kaninchenserum 1 : 10) versetztes, schliesslich ein drittes Mal eine Stunde bei 56° auf dem Wasserbad inaktiviertes und mit Komplement (normales Kaninchenserum 1 : 10) reaktiviertes Kammerwasser benutzte. Die Aussaat von 0,5 ccm einer 24stündigen Typhus-Bouillonkultur 1 : 5000 war in allen drei Fällen die gleiche. Von den mit dieser Kultur geimpften Kammerwasserverdünnungen kamen gleichmässige Proben nach 1 und nach 3 Stunden zur Plattenverimpfung, deren Kolonienzahl nach 24 Stunden protokolliert wurde. Während in dem ersten Fall, bei dem der Humor aqueus direkt verwandt worden war, bei allen Verdünnungen ein ungefähr gleichmässiges, hinter den Kontrollplatten kaum zurückbleibendes Wachstum erfolgte, war dieses deutlich gehemmt, am stärksten bei den schwachen Verdünnungen, wenn zu dem unvorbehandelten Kammerwasser oder zu dem sorgfältig inaktivierten die Hälfte seines Volums verdünntes Kaninchenserum als Komplement zugesetzt worden war. Dieses Ergebnis stimmt also mit den Angaben von Levaditi überein, die aber nach den weiter unten darzulegenden

Untersuchungen doch wohl nicht in so allgemeiner Form, wie er sie ihnen gegeben hat, Geltung haben dürften. Unter gewissen Umständen habe ich beim Humor aqueus des Kaninchens eine exquisite Bakteriolyse bekommen, sowohl in der Vorderkammer selbst, als im Reagenzglasversuch, ohne irgendwelchen Zusatz aktivierenden Komplementes. Dass die Erscheinung der Cytotoxinretention in diesen Fällen lediglich auf einem Mangel von Komplement beruhen kann, scheint mir hiernach sehr wahrscheinlich.

B. Versuche im Tierkörper über die bakteriolytische Fähigkeit des Kammerwassers normaler und immunisierter Kaninchen.

Da die Technik der bactericiden Versuche in vitro eine schwierige ist und, wie ihre Beurteilung, nur bei augenfälligen Unterschieden Fehler vermeidet, habe ich die Bakteriolyse von Typhusbacillen und Choleravibrionen durch das Kammerwasser am lebenden Tier in der bekannten Anordnung des Pfeifferschen Versuches eingehend studiert. Der gesamte, von einem Auge stammende Humor aqueus wurde mit schwach, bzw. stark alkalischer Bouillon auf 1,0 ccm aufgefüllt und mit 0,5 ccm Bouillon versetzt, die 1 Öse virulenter Kultur der zu prüfenden Bakterienart enthielt. Dieses Gemisch wurde dann Meerschweinchen von 250 g Gewicht in der bekannten Weise, durch einen kleinen Hautschnitt, mit der Pravaz-Spritze in die Peritonealhöhle injiziert. Nach einer Stunde wurde eine Probe des Peritonealexsudates entnommen und zur mikroskopischen Untersuchung im hängenden Tropfen, bzw. zum mikroskopischen Nachweis der Bakteriolyse verwandt. Dass ausserdem der weitere Verlauf verfolgt wurde, bedarf kaum einer Erwähnung.

Bei Verwendung normalen Kammerwassers, sei es mit, sei es ohne vorausgeschickte subconjunctivale Kochsalzinjektion, konnte keine charakteristische Granulabildung im Peritonealexsudat beobachtet werden. Die Vibrionen zeigten sich im hängenden Tropfen lebhaft beweglich und durch den Versuch fast ganz unbeeinflusst. Dieser Befund fehlender Bakteriolyse fand eine Bestätigung im weiteren Verlauf. Wenn hochvirulente Kulturen zur Anwendung gelangt waren, gingen die Meerschweinchen am folgenden Tag unter den bekannten Erscheinungen zu Grunde. Aber auch da, wo sie am Leben blieben, weil, wie die Kontrollversuche es dartaten, die Bakterien zu schwach virulent waren, zeigte die mikroskopische Untersuchung einen mit dem vorhergehenden übereinstimmenden Befund. Anders

aber verhielten sich die Meerschweinchen, denen der Humor aqueus aktiv immunisierter Kaninchen gemischt mit Typhusbacillen oder Choleravibrionen injiziert worden war. Hier zeigte sich in dem nach einer Stunde entnommenen Peritonealexsudat typische Bakteriolyse, d. h. Granulabildung. Ausserdem nur vereinzelte in der Form erhaltene, unbewegliche Vibrionen. Die Meerschweinchen mit derartigem Befund blieben am Leben, ohne irgendwie bemerkenswerte Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Zum Vergleich wurde aber auch hier die passive Immunisierung herangezogen. Von einem Kaninchen, das 24 Stunden vor dem Versuch 1,0 ccm spezifischen baktericiden Choleraserums vom Kaninchen mit dem Titer 1:5000 in einer Mischung von 1:2 subcutan einverleibt bekommen hatte, wurde der Humor aqueus beider Augen zum Pfeifferschen Versuch verwandt. Während bei den Versuchen mit aktiv immunisierten Tieren kein Unterschied unter dem Einfluss äusserer Reize zu verzeichnen war, trat er hier deutlich hervor. Bei dem Tier, das direkt entnommenes Kammerwasser und Bakterien injiziert bekommen hatte, fanden sich im Peritonealexsudat keine Granula, wenig unbewegliche, dagegen sehr viel bewegliche Vibrionen, und im zweiten Fall, wo der Kammerpunktion eine subconjunctivale Injektion vorausgeschickt worden war: Granula und zahlreiche unbewegliche Vibrionen. Das erste und das Kontrolltier, das nur die einfach tödliche Dosis bekommen hatte, waren am folgenden Tage gestorben, während das zweite am Leben blieb.

C. Versuche über die baktericide Wirkung des Kammerwassers in loco (bei direkter Einführung virulenter Choleravibrionen in die Vorderkammer).

Die Versuche dieser Reihe wurden im grossen und ganzen in der Weise angestellt, wie die eingangs erwähnten, deren Ziel es war, die Wirkung von Bakterien auf das Auge zu studieren. Ich verfuhr so, dass ich eine sterile Kanüle nahe dem oberen Limbusrand einstach und das Kammerwasser zum grossen Teil in steriles Filtrierpapier sich aufsaugen liess. Durch dieselbe, in ihrer Lage fixierte Kanüle injizierte ich dann eine Bakterienemulsion von bekanntem Gehalt. Nach einer Stunde wurden durch einen neuen, jetzt in der Nähe des unteren Limbusrandes angelegten Einstich ein bis drei Kammerwassertropfen entnommen und in 2,0 ccm 0,85 % Kochsalzlösung aufgefangen, um die sonst spontan erfolgende Gerinnung zu vermeiden. Die Flüssigkeit wurde $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde scharf in der elek-

trischen Zentrifuge sedimentiert und von dem Bodensatz der Flüssigkeit Präparate im hängenden Tropfen hergestellt. Im weiteren Verlauf wurden die Tiere hinsichtlich ihres Augenbefundes genau beobachtet.

Bei den normalen Tieren zeigte sich nur in einem Teil, wo verhältnismässig wenig Vibrionen (ungefähr $^1/_5$ Öse 24 stündige Kultur) injiziert worden waren, eine schwache Körnchenbildung, neben der unbewegliche und in der Form erhaltene Vibrionen vorkamen. Bei den andern normalen Tieren, in deren Kammer mehr Vibrionen ($^1/_2$—$1^1/_2$ Ösen) injiziert worden waren, traten keine sicheren Granula auf, wohl aber zahlreiche bewegliche Vibrionen. Im Gegensatz hierzu stand der Befund derjenigen Augen, denen im Anschluss an die Kammerimpfung subconjunctival Kochsalzlösung eingespritzt wurde. Hier trat selbst bei Anwendung starker Bakteriendosen eine ausgesprochene Granulabildung auf, neben der tote und unbewegliche Vibrionen, zahlreicher als bewegliche, vorkamen. Bei den vor dem Experiment in der üblichen Weise passiv immunisierten Kaninchen war das Verhalten, bzw. der Unterschied des beiderseitigen Kammerwassers ein analoger. Auf dem ungereizten Auge trat eine ausgesprochenere Bakteriolyse ein, als in dem entsprechenden Auge des normalen Tieres. Die Granulabildung war reichlicher, die Zahl der in ihrer Form erhaltenen Bakterien vielleicht auch geringer. Am andern, mit subconjunctivaler Injektion behandelten Auge war das Phänomen in ausgedehnterem Masse eingetreten und der Unterschied meist auf den ersten Blick erkennbar. Weniger deutlich war dies der Fall an den Augen der aktiv immunisierten Tiere, an denen, wie mir erst nachträglich beim Studium der über die Immunität der Linse veröffentlichten Literatur bekannt wurde, Römer (25) das Pfeiffersche Phänomen bereits beobachtet hatte. Entsprechend ihrem grösseren Gehalt an Bakteriolysinen im Blut, gelangt wohl schon unter dem Reiz der ersten Paracentese eine so grosse Menge von Antikörpern in das Kammerwasser, dass sie weitaus genügen, die immerhin geringe Zahl der eingeführten Vibrionen zu vernichten. Dem entsprach es auch, dass in diesen Versuchen die Zahl der erkennbaren Bakterien schätzungsweise am geringsten war.

Eine Bestätigung dieses mikroskopischen Befundes, dessen Ergebnis durch eine Reihe von Fehlerquellen, die in der Versuchsanordnung bedingt sein konnten, noch unsicher schien, hat mir die Beobachtung des weiteren Verlaufs ergeben.

Perles (10), auf dessen Untersuchungen ich weiter oben näher eingegangen bin, hat bei seinen Impfungen der Vorderkammer des

Kaninchens mit Choleravibrionen nur eine leichte Hyperämie der Iris und am zweiten Tag eine fibrinöse Fixierung ihres Pupillarsaumes beobachten können. Die in Form eines festen, zusammenhängenden Klümpchens eingeführten Bakterien wurden in graues Exsudat eingehüllt, nahmen an Volum ab, und nach neun Tagen war der Reizungszustand ohne weitere Folgen für das Auge überwunden. Ähnliches konnte auch ich beobachten, wenn auch in den meisten Fällen der allgemeine Reizungs- und Entzündungszustand des Auges wohl ein intensiverer gewesen sein mag, als bei Perles. Es beruht dies zweifellos darauf, dass ich die Vibrionen in Form einer konzentrierten Aufschwemmung injizierte, die es ihnen von Anbeginn ermöglichte, sich nach allen Richtungen der Vorderkammer zu verteilen. Ausserdem wird auch wohl die Natur meines hochvirulenten frischen Cholerastammes einigermassen dabei zu berücksichtigen sein. Um nun den Befund nur kurz zu skizzieren, will ich bemerken, dass bei den normalen Tieren, einerlei ob mit, ob ohne subconjunctivale Injektion, am ersten Tag eine sehr starke Chemosis auftrat. Die hochrote Conjunctiva war von fibrinösen, wenig adhärenten Auflagerungen bedeckt, liess die Übergangsfalte nicht mehr erkennen und zeigte ausgesprochene ciliare Injektion. Die Hornhaut war meist in einzelnen, die infiltrierten Einstichstellen umziehenden Bezirken diffus getrübt. In der übrigen Ausdehnung war sie klar, die Oberfläche in ganzer Ausdehnung spiegelnd. Die Kammer erfüllt mit flockigem, fibrinösem Material, das vielfach am Pupillarsaum der Iris adhärierte, war häufig etwas abgeflacht. Die Iris selbst war hyperämisch und geschwollen, nicht selten durch Fixation auf der Linsenkapsel in ihrer Reaktion beschränkt. Die Linse zeigte hin und wieder fibrinöse Auflagerungen, die in Gemeinschaft mit den übrigen Hindernissen eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht erlaubten.

Schon am zweiten Tag ging der Reizzustand wesentlich zurück, die conjunctivale Schwellung war fast verschwunden, die Hornhaut in grösster Ausdehnung aufgehellt, nur noch in der nächsten Umgebung der Einstichstelle intensiv getrübt. Die Iris war zumeist noch stark verändert und durch Synechien an der Linsenkapsel adhärent. Die Flocken im Kammerwasser hatten sich gesenkt und bereits an Volum abgenommen. Nach vier bis fünf Tagen waren die hauptsächlichsten Entzündungserscheinungen abgelaufen, die Hornhaut fast vollständig aufgehellt und die Kammer klar. Nach acht bis zehn Tagen war die Conjunctiva in der Regel ganz abgeblasst, und als einzige Folge des Eingriffs war nur noch eine punktförmige Trübung an

der Einstichstelle, ein oder zwei leichte Synechien und vielleicht eine kleine fibrinöse Auflagerung auf der Linse zu verzeichnen. Im Verhalten der normalen Augen war kein wesentlicher Verlaufsunterschied zu bemerken, je nachdem die Bakterien mit oder ohne gleichzeitige subconjunctivale Injektion in die Vorderkammer eingeführt worden waren.

Bei den passiv immunisierten Tieren war der Verlauf und die Restitutio ad integrum gegenüber den normalen Kaninchen beschleunigt. Bereits am zweiten Tag waren nur noch unwesentliche Veränderungen vorhanden, die in der Folge auch sehr schnell zurückgingen. Was die Dauer der lokalen Erkrankung anlangt, so war in diesen Fällen der Heilungsverlauf bei den mit subconjunctivaler Injektion behandelten Tieren ein etwas schnellerer, als bei den übrigen. Selbst wenn anfänglich, was durch den doppelten Eingriff bedingt gewesen sein mag, die Reizung eine stärkere gewesen war, wurde die Cornea schneller klar und die Iris früher normal. Diese nicht immer deutlichen Unterschiede — es wurden stets beide Augen eines Tieres verglichen — kamen bei aktiv immunisierten Tieren nicht zur Beobachtung, die überhaupt von allen am wenigsten auf die Vorderkammerimpfung reagierten.

Am allergeringsten waren aber die lokalen Reizerscheinungen bei normalen Tieren, denen gleichzeitig mit den Vibrionen eine kleinste Menge spezifisch baktericiden Serums in die Kammer injiziert worden war. Wie zu erwarten, war in diesen Fällen nach einer Stunde im Humor aqueus eine deutliche Bakteriolyse eingetreten, die am stärksten in denjenigen Augen war, bei denen die subconjunctivale Behandlung den Zufluss normaler Serumbestandteile gesteigert hatte, unter denen die Komplemente als massgebende Faktoren zu gelten haben.

D. Vergleichende baktericide Versuche in vitro.

Zu noch ausführlicherer Prüfung der bakteriolytischen Vorgänge im Humor aqueus und zur Feststellung eventuell vorhandener quantitativer Unterschiede habe ich dann noch eine Reihe von Versuchen mit dem Plattenverfahren angestellt. Von den zu untersuchenden Augen kam jeweils das ganze Kammerwasser zur Verwendung, und zwar in der Weise, dass es in sterilen Röhrchen aufgefangen und mit 0,2 ccm einer 1 : 200 starken Verdünnung von 24 stündiger Cholerabouillonkultur in physiologischer Kochsalzlösung geimpft wurde. Nach einer Stunde Aufenthalt bei 37° im Brütschrank wurde der Röhrchen-

inhalt zu Platten verarbeitet, die in der Weise hergestellt waren, dass die Vibrionenaussaat zwischen zwei gleichdicken Agarschichten zur Verteilung kam. So liess sich ein rasenartiges Oberflächenwachstum ohne Schwierigkeit vermeiden. Die vergleichende Betrachtung der nach 24 Stunden gewachsenen Kolonien wurde, wie das Neisser und Wechsberg (30) und auch R. Stern und W. Korte (31) und Töpfer und Jaffé (38) empfohlen haben, durch Schätzung vorgenommen, die auch hier befriedigende Resultate ergab.

Bei der ersten in dieser Weise angeordneten Versuchsreihe kamen zwei normale, zwei passiv und zwei aktiv immunisierte Tiere zur Verwendung. Am linken Auge fand die Humor aqueus-Entnahme direkt, am rechten eine halbe Stunde nach einer subconjunctivalen Injektion statt. Auf den Platten, die mit normalem Kammerwasser beschickt worden waren, war das Kolonienwachstum ein ganz gleichmässiges, ihre Zahl ∞. Das gleiche war der Fall bei den Platten der passiv immunisierten Tiere, von denen das eine aber eine schwache Verminderung der Kolonien aufwies. Bedeutend geringer war aber deren Zahl auf den Kulturplatten der aktiv immunisierten Tiere, wo sie ungefähr 10000 betrug und bei einem Kaninchen im Kammerwasser des rechten Auges kleiner als in dem des linken war.

Eine deutlichere Vorstellung der Wirkungsweise gibt die folgende Vergleichsreihe, bei der von einem normalen und einem aktiv immunisierten Kaninchen der geimpfte Humor aqueus des einen Auges direkt, der des andern nach einer Stunde Stehens bei 37° zur Platte ausgegossen wurde. Während im normalen Kammerwasser die Zahl der Vibrionen während einer Stunde in ganz erheblicher Weise zunahm, hatte sie sich in dem des immunisierten Tieres von Anfang an, ganz besonders aber, wenn das Gemisch nach einer Stunde zum Ausguss kam, sehr erheblich vermindert. Eine dritte schliesslich, der vorhergehenden ganz ähnliche Reihe wurde angestellt mit dem Kammerwasser von normalen und immunisierten Tieren, das nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion entnommen worden war. Die Flüssigkeit des einen Auges wurde gleich nach der Impfung, die des andern nach einstündiger Einwirkungsdauer ausgegossen. Hier zeigten die Kontrollplatten nur eine wenig grössere Kolonienmenge als die entsprechenden mit normalem Humor aqueus angelegten. Beide Male war nach einer Stunde Vermehrung eingetreten, was beim immunisierten Tier nicht der Fall war. Hier war zwar beim sofortigen Ausguss die Kolonienzahl kaum geringer als beim normalen Tier, dem gegenüber

war aber nach einer Stunde eine weitgehende Wachstumsbeschränkung bemerkbar: Kolonienzahl etwa 8000, als weitere Bestätigung der bereits nachgewiesenen, im Kammerwasser immunisierter Tiere auftretenden Bakteriolyse.

III. Verhalten von Linse und Glaskörper beim cholera-immunisierten Tier.

Die Linse als hintere Begrenzung der Vorderkammer und der Glaskörper, der durch seine nachbarlichen Beziehungen dem Einfluss der beiden vorhergehenden Abschnitte unterstellt ist, wurden ebenfalls hinsichtlich ihrer Immunitätsverhältnisse bei Cholera untersucht, da ja anzunehmen war, dass auch die hierbei auftretenden Immunkörper jedenfalls auch in die Linse übergehen würden, in der Römer (25) bereits Receptoren der verschiedensten Art beobachtet hat. Ich habe mich darauf beschränkt, sowohl Linse, als auch Glaskörper auf spezifische Cholera-Agglutinine und Bakteriolysine zu untersuchen. Nach vorausgegangener Entfernung des Kammerwassers und aller Blutteilchen wurden die Linse und der Glaskörper aus ihrem Verband gelöst, beide Teile mit gereinigtem und sterilisiertem Quarzsand verrieben, der Linsenbrei mit 1,0 ccm 0,85 % Kochsalzlösung versetzt. Nach scharfem Zentrifugieren während $^1/_2$ Stunde und Decantieren wurde das Zentrifugenklar zur Untersuchung verwandt. Bei den Agglutinationsversuchen, denen ein Phenolzusatz keinen Eintrag tut, wurden die Extrakte vor dem Gebrauch mit 0,5 % Phenol versetzt und 24 Stunden im Eisschrank gehalten, dann erst zentrifugiert und durch ein steriles Filter gegeben. Die folgende Tabelle, deren Versuche in der eingangs geschilderten Weise vorgenommen wurden, gibt einen Vergleich der Agglutinationsverhältnisse beim normalen und beim hoch immunisierten Tier.

Linse: Agglutination.

Versuchs-Nr.		Linsenextrakt							Serum
	Natur des Tieres	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:500	1:1000	
62	Normal	+	+	+	+ +	+ +	±	—	
56	Aktiv immun.	+	+ +	+ +	+ +	+ +	±	—	1:1000

Glaskörper: Agglutination.

Versuchs-Nr.		Glaskörperextrakt							Serum
	Natur des Tieres	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:500	1:1000	
62	Normal	+	+	+	±	—	—	—	
56	Aktiv immun.	+	++	+	+	+	—	—	1:1000

Wie ersichtlich, sind die Differenzen gering und auch nur beim Glaskörper von bemerkenswerter Bedeutung gewesen. Jedenfalls trat das Agglutinationsphänomen bei den Teilen immunisierter Tiere erheblich stärker auf, als bei denjenigen normaler, deren Gewebe, wie wir ja wissen, häufig Antikörper enthalten. Dass diese Unterschiede keinesfalls die Folge von Zufälligkeiten sind, erhellt aus den folgenden Untersuchungen, bei denen ich die Linsen und Glaskörperextrakte zu Pfeifferschen Versuchen verwandte.

Die gesamte Extraktflüssigkeit je eines Teiles: Linse oder Glaskörper, wurde mit der doppelt tödlichen Dosis der betreffenden Kultur gemischt, einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert; nach einer Stunde das Peritoneal-Exsudat entnommen und untersucht. Bei den mit normalen Organteilen behandelten Tieren fanden sich stets reichlich bewegliche Vibrionen, Granula aber nur bei einem, das Linsenextrakt bekommen hatte. Bei den andern Meerschweinchen, die Extrakt von Immuntieren injiziert bekommen hatten, waren nach einer Stunde bei den Glaskörperversuchen vorwiegend, bei den Linsenversuchen ausschliesslich unbewegliche Vibrionen und Granula nachweisbar. Dem entsprach der weitere Verlauf insofern, als alle dem Linsenversuch unterworfenen Tiere am Leben blieben, während bei den Glaskörpertieren dies nur im Fall der Immunisierung zutraf, ein bemerkenswertes, von Römers Befunden abweichendes Faktum.

Bei einer Versuchsreihe, die denselben mikroskopischen Befund geliefert hatte, blieben alle, wie auch das Kontrolltier am Leben.

Wie diese Versuche mit Sicherheit ergeben, findet im Verlauf der Choleraimmunisierung sowohl in der Linse, als auch im Glaskörper eine deutliche Vermehrung der in ihnen enthaltenen natürlichen Schutzstoffe statt.

IV. Versuche über lokale Antikörperbildung und die lokale Wirkung von Antigenen.

Pfeiffer und Marx (32) haben gefunden, dass unter Einwirkung von Choleravibrionen im Knochenmark und in den lymphoiden Organen eine Bildung und Anhäufung von Schutzstoffen auftritt, noch

ehe diese im Serum nachweisbar werden. Das gleiche haben Wassermann und Takaki für Typhusbacillen feststellen können. Dieser Vorgang könnte als eine lokale Immunität angesehen und mit den Erscheinungen anderer Gewebe in eine Reihe gestellt werden, bei denen lokale Antikörper gebildet werden. Am Auge hat Löffler (33) zuerst diese Verhältnisse erkannt, der gelegentlich seiner Studien zur Immunitätsfrage, durch die lokale Entzündung der Mäuseseptikämiekeratitis, Kaninchen vor einer neuen Infektion schützen konnte. Die Frage der Antikörperbildung durch lokal wirkende Antigene (Antikörper erzeugende Stoffe) ist dann später von anderer Seite wieder aufgenommen worden, mit dem Ergebnis, dass sie zum Ausbau der Ehrlichschen Immunitätslehre einen wesentlichen Beitrag, für unsere therapeutischen Massnahmen eine bedeutende Bereicherung geliefert hat. Diese dankenswerte Aufgabe, die lokalen Immunitätsverhältnisse eingehend studiert zu haben, ist, wie ich eingangs erwähnte, das Verdienst von P. Römer, der in seinen Studien über Abrinimmunität zum erstenmal eine scharf umschriebene lokale Immunisierung eines Gewebes, der Conjunctiva hervorrief. Wenig später ist die vordere Kammer Gegenstand ähnlicher Untersuchungen gewesen, die E. von Dungern (20) am Kaninchenauge anstellte. Nach Injektion von wenig Tropfen verdünnten Serums von Maja squinado in die vordere Augenkammer, gab der nach acht Tagen abgelassene und als vollständig klar befundene Humor aqueus dieses Auges mit verdünntem Majaplasma einen starken spezifischen Niederschlag, während das Kammerwasser des andern Auges, ebenso wie das an diesem Tag entnommene Blutserum vollkommen klar blieb. Am folgenden Tag war der Befund derselbe, nur war jetzt auch Präcipitin im Serum; dasselbe nahm dann in demselben an Menge zu, so dass nach vier Tagen Kammerwasser und Serum den gleichen Präcipitingehalt aufwiesen, dessen Spuren 50 Tage nachweisbar blieben. Neuerdings hat die Frage der lokalen Antikörperbildung eine weitere Bearbeitung durch Wassermann und Citron (34, 35) sowie durch J. Rehns (36) gefunden, auf deren wichtige Ergebnisse ich zurückkomme.

Ich selbst habe nun auch unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der vorderen Augenkammer, sowohl in dieser, als auch vom subconjunctivalen Gewebe aus, eine lokale Bildung von Choleraschutzstoffen hervorrufen können, welche für die Choleravibrionen den früheren Untersuchungen entsprechende Verhältnisse ergibt. Lobanows (37) generelle Verneinung der Frage: ob eine lokale Immunität des Auges besteht?, die ihm zum Vorwurf einer experimentellen

Untersuchung der Staphylococken-Infektion diente, bedarf nach dem Gesagten mindestens einer Einschränkung für die betreffende von ihm untersuchte Bakterienart.

1. Antikörperbildung im subconjunctivalen Gewebe.

Durch einstündiges Erhitzen (im Wasserbad auf 60°) abgetötete Kulturen vollvirulenter Choleravibrionen wurden unter Lokalanästhesie normalen Kaninchen in bestimmten Mengen subconjunctival injiziert. Wie die spätere Untersuchung ergab, blieb das Injektionsmaterial ungefähr an der Einstichstelle liegen, wo es eine geringgradige Reizung hervorrief und als eingedickte, gelblich käsige Masse später noch auffindbar war. Zum Nachweis der Antikörper, von denen ich mich hier auf die Agglutinine beschränkte, wurde der grösste Teil der Conjunctiva gründlich von Blut gereinigt, sorgfältig unter aseptischen Kautelen in der Achatschale zerkleinert und mit 4,0 ccm 0,85 % Kochsalzlösung, die einen Zusatz von 0,5 % Phenol enthielt, 24 Std. bei 0° digeriert. Das Filtrat der scharf zentrifugierten Aufschwemmung wurde dann nach der angegebenen Methode reihenweise verdünnt und zur Agglutinationsprobe verwandt. Ausser ihm wurde jeweils eine gleichzeitige Probe des Kammerwassers und des Serums untersucht.

Bei den Tieren, denen $^5/_4$ Öse abgetöteter Kultur subconjunctival injiziert worden war, konnte nach 24 Stunden eine sichere Agglutination noch in keinem der drei untersuchten Medien nachgewiesen werden. Nach 48 Stunden war sie deutlich im Humor aqueus (1:20), im Conjunctivalextrakt (1:40), im Serum (1:100). Nach drei Tagen hatte im Kammerwasser der Agglutinationsgrad nicht zugenommen, besass in der Conjunctiva einen Wert von 1:500, im Serum einen solchen von 1:1000. Nach fünf Tagen war der Gehalt in der Conjunctiva etwas gesunken, der des Humor aqueus ebenfalls, während der des Serums noch um einiges gestiegen war.

Wenn es nach diesem Befund auf den ersten Blick den Eindruck machen könnte, als ob die Antikörperbildung nicht in loco sub conjunctiva vor sich gegangen sei, da ja in dem angewandten Verdünnen der Conjunctival-Extrakt einen geringeren Agglutiningehalt aufwies, als das Serum, so ist das an sich nicht wahrscheinlich, wird aber verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die zerkleinerte Conjunctiva zum Zweck einer sorgfältigeren Auslaugung mit der grossen Menge von 4,0 ccm Kochsalzlösung versetzt wurde, also einen erheblich stärkeren Flüssigkeitsgehalt enthielt, als das Serum. Diese

in der Versuchsanordnung begründete Erklärung findet ihre Bestätigung in den Versuchen, bei denen das Kammerwasser der beiden Augen gleichzeitig untersucht wurde. Der Agglutiningehalt im Humor aqueus des mit Kultur behandelten Auges war stets grösser, als der des unbeeinflussten, und somit auch der Beweis geliefert, dass erstens die Bildung der Antikörper auch in dem Conjunctivalgewebe erfolgt ist, zweitens dass hier ein ganz direkter, wenn auch nicht bedeutender Flüssigkeits- und Stoffaustausch zwischen Conjunctivalgewebe und Vorderkammer erfolgt, der in dem verschiedenen Agglutiningehalt der beiden Kammern zum Ausdruck kommt.

Ein Beispiel mag den Unterschied erläutern.

Lokale Antikörperbildung im subconjunctivalen Gewebe.

	Nr. 25. Kaninchen 7. III. R. subconj. 1,25 Öse Cholera 187 †.							
12. III.	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:500	1:1000	1:2000
Humor aq. L.	+	—	—	—	—	—	—	—
Humor aq. R.	++	+	±	—	—	—	—	—
Serum	++	+++	+++	+++	+++	+	+	±

Trotz der ungünstigen Versuchsbedingung zeigte in einem Fall das Kammerwasser des immunisierten Auges denselben Agglutiningehalt an, wie das Serum, aus dem die Antikörper bei allgemeiner Immunisierung niemals in vollem Umfang in die Kammer übergehen.

2. Antikörperbildung in der vorderen Augenkammer

wurde ebenfalls durch abgetötete Choleravibrionen hervorgerufen, von denen $^1/_4$ Öse zur Injektion gelangte. Zur Prüfung wurde nur die Agglutination geprüft, die bei einem Tier nach drei Tagen im Kammerwasser des behandelten Auges einen Agglutinationstiter von 1:20, in dem des unbehandelten einen Wert von 1:5 und im Serum einen solchen von 1:10 ergab. — Bei dem einzigen, nach 7 Tagen untersuchten Kaninchen konnte merkwürdigerweise im Kammerwasser beider Augen keine Spur von Agglutination mehr nachgewiesen werden, während das Serum die Reaktion noch in einer Verdünnung von 1:500 deutlich gab.

Nach einer andern, zuerst von Wassermann (34) zum vergleichenden Studium der verschiedenen Antikörperbildungsstätten herangezogenen Methode habe auch ich mein erstes Ergebnis bestätigen und feststellen können, dass die Gewebe der Vorderkammer hinsichtlich ihrer Fähigkeit, Choleraschutzstoffe zu bilden, hinter den übrigen

Gewehen des Organismus kaum zurückstehen. Für diese letzteren haben Wassermann und Citron (34) nämlich feststellen können, dass im allgemeinen diejenigen Gewebe, die zuerst mit Antigenen in Berührung kommen, auch zuerst mit der Bildung von Antikörpern reagieren und einen grösseren Gehalt daran aufweisen, als das gleichzeitig entnommene Blutserum. — Das Verfahren, das diesem Nachweis diente, ist in kurzem folgendes: Drei Kaninchen werden mit der gleichen Menge von Antigenen vorbehandelt (in meinen Versuchen $^1/_4$ Öse abgetöteter Cholerakultur), die beim ersten Tier intrapleural, beim zweiten intraperitoneal und beim dritten in die Vorderkammer injiziert werden. Am neunten Tag wird zur Exsudaterzeugung dem intrapleural vorbehandelten Tier 5,0 ccm Aleuronatbrei in den Pleuralsack, dem intraperitoneal behandelten 10 ccm physiologische Kochsalzlösung in die Bauchhöhle injiziert. Am folgenden zehnten Tag werden die Tiere totgeblutet und das Serum wie die Exsudate untersucht. Dazu wurden die Flüssigkeiten zuerst bei 56° inaktiviert, dann in Verdünnungen vom Gesamtvolum 1,0 ccm in sterile Röhrchen gegeben und mit 0,5 ccm 24stündiger Bouillonkultur 1 : 5000 gemischt. Zur Reaktivierung diente 0,5 ccm frisches normales Kaninchenserum 1 : 12. — Nachdem die Mischungen drei Stunden bei 37° im Brütschrank gestanden hatten, wurde aus ihnen jeweils die gleiche Menge (fünf Tropfen) mit sterilen Pipetten entnommen und in Platten ausgegossen. Das Resultat, nach 24 Stunden verzeichnet, ist wie die Kontrollproben aus den Tabellen ersichtlich.

I. Kolonienwachstum von Choleravibrionen im Serum von Kaninchen, nach Immunisierung mit $^1/_4$ Öse † Cholerakultur.

	Serum			Kontrollen
Verdünnungen	I. Peritoneum Nr. 59	II. Pleura Nr. 60	III. Vorderkammer Nr. 61	
1:10	150	150	120	I. 0,5 ccm Cholera K.
1:50	100	50	150	1:5000 nach 3 Std.
1:100	80	50	50	im Brütschrank ∞.
1:500	100	50	150	II. 0,5 Cholera + 0,5
1:1000	100	50	150	Kan. Komplement
1:1500	100	100	200	1:12 nach 3 Std.
1:2000	200	100	500	100000.
1:3000	200	200	100	III. Serum Nr. 59 θ.
1:4000	200	100	200	IV. Serum Nr. 60 θ.
1:5000		200		V. Serum Nr. 61 θ.
1:8000	500		∞	VI. *NaCl*-Lösung θ.
1:10000		1000	∞	

II. Kolonienwachstum von Choleravibrionen nach **lokaler Immunisierung** mit $^1/_4$ Öse † Cholerak. in Pleurahöhle und vorderer Augenkammer.

Proben			Kontrollen
Verdünnungen	Pleuraexsudat Nr. 60	Humor aqueus Nr. 61.	
1:10	1000	100	I. 0,5 Cholera 1:5000
1:50		50	nach 3 Stunden ∞.
1:100	500	100	II. Humor aqueus θ.
1:500	100	100	III. Pleuraexsudat θ.
1:1000	50	50	IV. 0,5 Cholera K. + 0,5
1:1500	500	100	Kaninchen. Kompl.
1:2000	500	100	1:12 nach 3 Stunden
1:3000	1000	500	im Brütschrank
1:4000		1	10000 — ∞.
1:5000			
1:8000	10000	10000	
1:10000	10000	∞	

Die beiden Tabellen zeigen, dass in ganz ähnlicher Weise, wie in Pleura und Peritonealhöhle, die Antikörperbildung auch in der vorderen Augenkammer vor sich geht, in der sie nur an Intensität aus nahegelegenen Gründen hinter den erstgenannten Geweben zurücksteht.

3. Beeinflussung des Antikörpergehaltes der Vorderkammer beim immunisierten Tier durch subconjunctivale Injektionen homologer und heterologer Antigene.

Das Anreicherungsphänomen von Antikörpern in der vorderen Augenkammer unter dem Einfluss von subconjunctivalen Injektionen hat Wessely als die Folge eines rein reflektorischen Vorganges gedeutet. Mit dem Resultat meiner Versuche, die ausnahmslos unter Anwendung der lokalen Kokainanästhesie, also bei gelähmten sensiblen Nervenendigungen, ausgeführt worden sind, ist die Anschauung nur schwer vereinbar, deren Prüfung ich in folgender Weise versucht habe:

Bei aktiv gegen Cholera immunisierten Kaninchen injizierte ich unter Kokainanästhesie subconjunctival am einen Auge 0,5 ccm 0,85 % Kochsalzlösung, am andern die gleiche Menge derselben Lösung, der ich aber vorher $^1/_4$ Öse abgetöteter Cholerakultur zugesetzt hatte. Nach $^1/_2$ Stunde wurde beiderseits der Humor aqueus entnommen und auf Agglutination von Choleravibrionen geprüft. Beim normalen Tier zeigen die beiderseitigen Proben, wie aus der Tabelle ersichtlich, keinen Unterschied und überhaupt keine Wirkung, beim immunisier-

ten dagegen ist zum Kammerwasser eine Agglutininzufuhr erfolgt, die bei dem mit abgetöteter Kultur behandelten Auge einen dreifach höheren Wert gegenüber dem andern Auge aufweist.

		Humor aqueus				
Nr.	Behandlung	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
46	Normal. R. 0,5 ccm 0,85 % *NaCl*-Lösung	—	—	—	—	—
46	Normal. L. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung + $^1/_4$ Öse Cholera-K.	—	—	—	—	—
47	Aktiv immunisiert. R. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung	+++	++	+	±	—
47	Aktiv immunisiert. L. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung + $^1/_4$ Öse Cholera-K.	+++	+++	+++	+	—
49	Aktiv immunisiert. R. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung	±	±	—	—	—
49	Aktiv immunisiert. L. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung + $^1/_4$ Öse Cholera-K.	+	+	±	—	—

Dem Einwand, dass dieser vermehrte Antikörpergehalt im Kammerwasser des mit Kultur behandelten Auges auf den stärkeren Reiz durch eine konzentriertere, an festen Stoffen reichere Injektionsflüssigkeit zurückzuführen sei, konnte ich in zwei weiteren Versuchen begegnen, bei denen ich einem gegen Typhus immunisierten Kaninchen abgetötete Choleravibrionen, einem gegen Cholera immunisierten aber abgetötete Typhusbacillen subconjunctival injizierte und dann ihr Kammerwasser nach $^1/_2$ Stunde auf Agglutination derjenigen Mikroorganismen, gegen die immunisiert war, untersuchte.

			Humor aqueus				
Nr.	Tier	Behandlung	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
63	Typhusimmun.	R. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung subconj.	++	+	±	—	—
63	Typhusimmun.	L. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung + $^1/_4$ Öse Cholera-K.	++	+	—	—	—
64	Choleraimmun.	R. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung	+	+	±	—	—
64	Choleraimmun.	L. 0,5 ccm *NaCl*-Lösung + $^1/_4$ Öse Typhus-K.	+	+	±	—	—

Hier fehlte also die günstige Beeinflussung durch die Injektion abgetöteter Kultur, die, wie der Versuch Nr. 63 anzudeuten scheint, in diesem Fall sogar eine gewisse Hemmung bedingt hat. Die Wirkung scheint nach diesen Versuchen, deren Erweiterung mir aus äusseren Gründen nicht möglich war, also eine spezifische zu sein, und da wir derartig spezifische Reaktionen des Nervensystems bisher nicht kennen, ist es mir vorläufig nicht möglich, für die Erklärung dieses Phänomens die Annahme eines Reflexvorganges heranzuziehen.

Aus diesen und den früheren Untersuchungen ergeben sich die folgenden Schlüsse:

Die Sekretionsorgane des Kammerwassers haben die Fähigkeit, den unter gewöhnlichen Bedingungen sehr geringen Gehalt des Kammerwassers an Schutzstoffen zu vermehren und zwar sowohl den Gehalt an den (bei aktiver Immunität) im Organismus gebildeten, als auch an den (bei passiver Immunität) ihm von aussen her zugeführten Antikörper.

Durch subconjunctivale Injektion von verschiedenen Substanzen gelingt es, eine Steigerung der natürlichen Schutzkräfte des Kammerwassers normaler Tiere auszulösen und seinen Gehalt an den auf dem Wege aktiver und passiver Immunisierung erzielten Schutzstoffen zu vermehren.

Möglicherweise beruht diese Wirkung nur auf einer Vermehrung der Komplemente im Kammerwasser der immunisierten Tiere, in dem sie normalerweise in zu geringer Menge vorkommen, um eine genügende Kompletierung der bakteriolytischen Amboceptoren zu bewirken. Unter normalen Verhältnissen sind diese im Kammerwasser der immunisierten Tiere in geringerer Menge vorhanden, als die Receptoren zweiter Ordnung; sie können aber unter dem Einfluss äusserer Reize in vermehrtem Masse in die Kammer abgeschieden werden. Die Wirkungsweise dieser Reize ist wohl nicht allein reflektorischer Natur, da sie dem Einfluss spezifischer Faktoren unterworfen ist, die ihrer Wirkung nach als Antigene zu bezeichnen sind.

Diese Arbeit wurde auf der Abteilung für besonders gefährliche Krankheiten (Prof. Dr. W. Rolle) ausgeführt.

Literaturverzeichnis.

1) Ehrlich, P., Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche mediz. Wochenschr. 1891. Nr. 32. S. 44.
2) Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.

3) Calmette, M. A., et A. Delarde, Sur les toxines non-microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les tissus antitoxiques. Annal. de l'Institut Pasteur. 1896. p. 686.
4) Römer, P., Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequiritol)Immunität als Grundlagen einer rationellen Jequirity-Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 1. S. 72. 1901.
5) Nuttall, Geo., Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. S. 353. 1888.
6) Buchner, H., Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. Arch. f. Hygiene. Bd. X. 1890. S. 84.
7) Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Conjunctivalsackes. Beiträge z. Augenheilk. Bd. XII. 1893.
8) Bach, L., Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. 1894. S. 130.
9) Rymowicz, Zur Frage über bakterientötende Wirkung der Tränen und des Humor aqueus. Postep. okulist. Nr. 10. 1902. — Refer. im Jahresbericht f. Ophthalm.
10) Perles, Max, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges. Virchows Arch. Bd. CXL. 2. 1895.
11) Lobanow, Zur Bedeutung der nichtpathogenen Bakterien in der Infektionspathologie des Auges. Westnik Ophthalm. Bd. XVI. S. 111 u. 215. 1899.
12) Picot, Recherches expérimentales sur l'inoculation de microorganismes dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin. Arch. d'Ophtalm. T. XVIII. p. 341.
13) Koske, F., Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakterien in die vordere Augenkammer. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XXII. 1905. S. 411.
14) Gatti, A., Ricerche sull'immunizzazione dell' ochio contro l'infezione pneumococcica. Annali di Ottalm. e lavori della clinica oculist. di Napoli. XXXI. p. 3. 1902.
15) Römer, P., Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumocokkenimmunität. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 1. S. 99. 1902.
16) Wessely, K., Experimentelles über subconjunctivale Injektionen (ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung lokaler Reize). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 2. S. 267. 1902.
17) Wessely, K., Experimentelles über subconjunctivale Injektionen. Verhandl. deutscher Naturforscher und Ärzte. 74. Versammlung zu Karlsbad 1902. Bd. II. S. 387.
18) Römer, P., Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Bericht über die XXX. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1902.
19) Römer, P., Immunitätsvorgänge im lebenden Auge. Bericht über die XXXI. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1903.
20) v. Dungern, E., Die Antikörper. Jena 1903.
21) Wessely, K., Auge und Immunität. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. S. 27.
22) Wessely, K., Zur Kenntnis der Wirkung lokaler Reize und lokaler Wärmeapplikation. Münchener mediz. Wochenschr. 1903. Nr. 24.
23) Wessely, K., Auge und Immunität. Berliner Klinik. Nr. 182. 1903.
24) Wessely, K., Experimentelles über subconjunctivale Injektionen. Deutsche mediz. Wochenschr. 1903. Nr. 7 u. 8.
25) Römer, P., Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. LX. 2.
26) Paltschikowsky, Jetziger Stand der Frage über Immunisation gegen Staphylococken. Archiv. biol. nauk. J. IX. Nr. 5. 1902.
27) Demaria, Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 246. 1904.
28) Rymowicz, Über die Bedeutung der Serumtherapie bei eitriger Strepto-

coccusinfektion der Hornhaut nach Starextraktionen. Postep. okul. Nr. 1, 2. 1904. Refer. im Jahresbericht f. Ophthalm.
29) Levaditi, C., Sur l'état de la Cytase dans le plasma des animaux normaux et des organismes vaccinés contre le vibrion cholérique. Annal. de l'Institut Pasteur. Tom. XV. 1901.
30) Neisser, M., und F. Wechsberg, Über die Wirkungsart baktericider Sera. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.
31) Stern, R., und W. Korte, Über den Nachweis der baktericiden Reaktion im Blutserum der Typhuskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
32) Pfeiffer, R., und Marx, Die Bildungsstätte der Choleraschutzstoffe. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1898.
33) Löffler, F., Zur Immunitätsfrage. Mitteilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. 1881. S. 134.
34) Wassermann, A., und J. Citron, Über die Bildungsstätten der Typhusimmunkörper. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. L. 1905. S. 331.
35) Wassermann, A., und J. Citron, Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
36) Rehns, J., Fixation forcée de toxine diphthérique sur le tissu conjonctif du lapin. Compt. rendus de la société de biol. 1904. Nr. 31.
37) Lobanow, Ob eine lokale Immunität des Auges besteht? Russk. medic. Westnik. Bd. V. Nr. 6. 1903 nebst einem Referat im Jahresbericht f. Ophthalm.
38) Töpfer, H., und J. Jaffé, Untersuchungen über die Beziehungen von Baktericidie in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphusbacillen mit verschiedenen spezifischen Serumproben. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. LII. S. 393.

Zur Lehre von der Bildung des Kammerwassers und seinen quantitativen Verhältnissen.

Von

Ernst Pflüger,

Volontär-Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Bern.

Das Kammerwasser wird als eine Lymphe betrachtet, welche einige Sonderheiten besitzt, die sie befähigen, nicht nur ihre Ernährungsfunktionen zu versehen, sondern auch ihren spezifisch-optischen Aufgaben zu genügen: die Transparenz der vorderen Kammer und der Hornhaut aufrecht zu erhalten. Es ist vorauszusehen, dass das Spezialstudium der Bildung und Absorption des Humor aqueus einen analogen Verlauf genommen haben und nehmen werde, wie das Studium der Bildung und Absorption der Lymphe im allgemeinen. Es wird daher nicht unfruchtbar sein, erst einen Blick in die physiologischen Arbeiten über die Lymphe zu werfen.

I. Produktion und Absorption der Lymphe.

Bis zum Jahre 1890 galten unbeanstandet die Lehren über die Lymphbildung von Ludwig und seiner Schule, welche dieselbe abhängig machte von zwei Faktoren:

1. von der Differenz des Kapillardruckes und des Druckes der Gewebsflüssigkeit, welche einen Austritt von Flüssigkeit durch die Kapillarwand verursacht;

2. von der chemischen Verschiedenheit der beiden Fluida, welche Osmose und Diffusion durch die Kapillarwand hervorruft.

Nachdem schon Cohnheim und Tigerstedt Einwände gegen die reine Filtrationstheorie erhoben hatten, wies Heidenhain (1891) der Filtration bei der Lymphbildung nur eine bescheidene Rolle zu. Nur der Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren bei voller venöser Stauung wird auf sie zurückgeführt. Die Kapillarwände spielen nicht die Rolle passiver Filter, sondern ihre Endothelien sind einer sekretorischen Tätigkeit fähig, welche durch bestimmte Reize, wie die Anwesenheit der Lymphagogen erster und zweiter Ordnung erhöht werden kann.

Starling hat zum Teil in Gemeinschaft mit Bayliss 1894 in zwei Arbeiten die Einwände Heidenhains gegen die Filtrationslehre als nur scheinbare zurückgewiesen.

Er zeigt, dass der massgebende Kapillardruck allerdings nicht direkt gemessen, wohl aber durch gleichzeitige Messung des Arteriendruckes und des Venendruckes indirekt geschätzt werden kann. Starling hat in seiner ersten Arbeit die Veränderungen des Kapillardruckes bei verschiedenen Eingriffen notiert, in seiner zweiten Arbeit die Wirkung derselben Eingriffe auf die Lymphbildung bestimmt.

Durch die Vergleichung der Resultate kommt er zur Überzeugung, dass der Intrakapillardruck der Hauptfaktor in der Lymphbildung ist.

Nachdem die Einwände Heidenhains gegen die Filtrationstheorie und auch die von Hamburger in seinen Studien am Halslymphstrang des Pferdes erhobenen, weil experimentell nicht einwurfsfrei, zurückgewiesen waren, handelte es sich darum, den Diffusionsvorgängen im Organismus nahe zu treten, speziell den Fragen über die Resorption durch die Blutkapillaren, über die Durchlässigkeit der Kapillarwände und der zelligen Elemente der Organe, über die Faktoren in der Zusammensetzung des Blutes, der Lymphe und der Zellen, welche den Flüssigkeitsaustausch regeln. Das Studium der Resorption aus den Gewebsspalten und mehr noch das der analogen Resorption aus den serösen Höhlen förderte die Erkenntnis. Die bezüglichen Studien verschiedener Forscher (Orlow, Hamburger, Leathes, Starling, Roth und O. Cohnheim) führten zu übereinstimmenden Resultaten. Die Resorption hypertonischer und hypotonischer Salzlösungen aus der Peritonealhöhle des Kaninchens bieten dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Die Resorption isotonischer Lösungen führten Starling und Cohnstein auf das osmotische Äquivalent des im Blutserum enthaltenen Eiweisses zurück. Ob bloss die Lymphgefässe oder auch die Blutkapillaren sich an der Resorption der Proteide beteiligen, konnte nicht entschieden werden. Die von Orlow und Hamburger postulierte aktive Beteiligung der Zellen bei der Resorption kann auch nicht als erwiesen betrachtet werden. Die Durchlässigkeit der Kapillarwand für isotonische Lösungen verschiedener Stoffe ist von Roth für Harnstoff, Kochsalz und Traubenzucker studiert worden. Harnstoff geht mehr als doppelt so leicht über als Zucker, Kochsalz nimmt eine mittlere Stellung ein.

Die Untersuchungen von Lazarus-Barlow führten zu Einwänden gegen die physikalische Theorie, von denen der erste gezogen aus den Resultaten seiner Injektionsversuche mit konzentrierten

Krystalloidlösungen entkräftet worden ist. Der zweite Einwand von Lazarus-Barlow ist der, dass das sogenannte Anfangstriebvermögen in der Lymphe grösser ist, als im Blutserum, d. h. dass der osmotische Druck in der Lymphe höher ist als im Blutserum, wenigstens wenn die Nierentätigkeit ausgeschaltet ist. Eine befriedigende Erklärung findet diese Tatsache darin, dass die Organzellen fortgesetzt ihre Stoffwechselprodukte in die Gewebsflüssigkeit ergiessen (Roth, v. Koranji).

Die Zellen entziehen der Gewebsflüssigkeit Nahrungsmaterial, krystalloide Substanzen und Eiweiss, welch letzteres sie in Körper von kleinerem Molekulargewicht abbauen. Diese kehren in die Lymphe zurück und erhöhen ihre osmotische Spannung.

Starling hatte sich übrigens 1894 bei Kritik der Hamburgerschen Arbeiten in ähnlichem Sinne ausgesprochen: „Since the final result of metabolism in the animal body or in an animal cell is disintegration, a breaking down of large complex unstable molecules of high potential energy into a great number of small simple stable molecules of small potential energy, the total output of an animal cell must have a higher osmotic pressure than the total income so that all the metabolic changes in the tissues would tend to increase the osmotic pressure of the lymph with which they are bathed.“

Asher und seine Mitarbeiter vertreten die cellular-physiologische Theorie der Lymphbildung. Asher kommt in seinen Arbeiten zu dem Schlusse, dass die Lymphe ein Mass der Arbeit der Organzellen ist in weitesten Grenzen unabhängig vom Blutdruck. Bainbridge, unter der Leitung von Starling, stimmt mit Asher darin überein, dass intravenöse Injektion von taurocholsaurem Natrium in mässigen Dosen eine verstärkte Lymphabsonderung aus der Leber zur Folge habe, ohne Erhöhung des Blutdruckes, bedingt durch die vermehrte Tätigkeit der Leberzellen.

In der kritischen Bearbeitung der Frage von Ellinger, erschienen in den Ergebnissen der Physiologie, werden als die bisher bekannten Faktoren für die Lymphbildung angeführt:

1. Die Grösse des Kapillardruckes.
2. Die Grösse des Gewebedruckes.
3. Die Permeabilität der Kapillarwände.
4. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck des Blutplasmas.
5. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck der Gewebeflüssigkeit.

6. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck der Gewebezellen.

7. Die Permeabilität der Zellen in den verschiedenen Geweben.

Der Einfluss der Nerven ist ziemlich allgemein anerkannt, soweit er sich auf die Vasomotoren erstreckt.

Eine sehr gedrängte übersichtliche Zusammenstellung der ausgedehnten neuen Literatur über die Bildung der Lymphe hat kürzlich Asher im Biochemischen Centralblatt, Bd. IV, 1905, veröffentlicht.

II. Produktion und Absorption des Kammerwassers.

Über die Frage der Entstehung und Abfuhr des Kammerwassers haben Leber und seine Schüler am intensivsten und konsequentesten gearbeitet. Es ist auch mancher Punkt der Abklärung nahe gekommen.

Als Hauptquellen des Kammerwassers sind heutzutage die Ciliarfortsätze fast allgemein anerkannt. Ob die Ciliarfortsätze die ausschliesslichen Quellen des Kammerwassers seien, wie Leber meint, oder ob ein geringer Bruchteil von der Vorderfläche der Iris geliefert wird, analog dem $^1/_{50}$ der intraokularen Lymphe, welche das Auge durch die Papille verlässt, gegenüber den $^{49}/_{50}$, die durch den Kammerwinkel abfliessen; dieser Streit ist zur Stunde nicht ausgetragen. Die Ehrlichsche Ansicht, dass der Humor aqueus wesentlich oder ausschliesslich von der Vorderfläche der Iris geliefert werde, kann als irrig fallen gelassen werden.

Für eine bescheidene Mitbeteiligung der Irisvorderfläche an der Ausscheidung sprechen der Fluoresceinversuch von Hamburger, sowie seine in Heidelberg (1902) demonstrierte Vorderkammer beim Fötus; ferner die Versuche von Nicati und die Beobachtungen von Pflüger über Austritt von grossen grünen Perlen aus zwei Punkten der vorderen Fläche der Iris in der Gegend des Circulus arteriosus major bei Fluoresceinkaninchen. Das Experiment von Leber über die Sekretion des Kammerwassers von der Vorderfläche der Iris bei abgetragener Cornea, setzt derart abnorme Verhältnisse, dass daraus kaum auf das normale Verhalten zurückgeschlossen werden kann.

Die Ansicht von Leber, dass weitaus der grösste Teil des Kammerwassers durch die Fontanaschen Räume austritt und in den Leberschen Venenplexus im Schlemmschen Kanale durchfiltriert, dürfte allgemein angenommen sein.

Die Anschauung über den offenen Zusammenhang dieser Venen mit der vorderen Kammer von Schwalbe, später von Guttmann wieder aufgenommen, hat Leber widerlegt.

„Ich stimme aber mit Guttmann überein," schreibt Leber, „dass der Austritt der in Rede stehenden Substanzen durch die Intercellularlücken des Endothels erfolgt. Nur darf dies nicht im früheren Sinn als offener Zusammenhang bezeichnet werden; es handelt sich vielmehr um den Vorgang, den man allgemein Filtration nennt, und auf welchen ich von Anfang an das Zustandekommen der Gefässinjektion bezogen habe."

Über den Modus der Entstehung des Kammerwassers gehen die Ansichten auseinander, wie wir es ähnlich bei der Entstehung der Lymphe gesehen haben. Leber hat von Anfang an den Anschauungen von Ludwig, der reinen Filtrationstheorie, gehuldigt. „Das Kammerwasser ist ein Produkt der Differenz des Kapillardruckes und des Intraokulardruckes." Die Erneuerung des Kammerwassers ist eine träge.

Eine der wichtigsten neueren Arbeiten aus der Leberschen Schule ist diejenige von Niesnamoff: „Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers", ausgeführt mit dem verbesserten Manometer von Leber. Seine Resultate waren:

1. Eine vollständig reine physiologische Kochsalzlösung filtriert konstant in unveränderter Stärke durch den Kammerwinkel des toten Auges.

2. Die Filtration wächst proportional mit dem Druck im Apparat, also auch mit dem intraokulären Druck.

3. Die Filtration hängt bei verschiedenen Tieren ab von der Dimension der vorderen Kammer, d. h. von der Grösse der Fläche, durch welche die Flüssigkeit durchfiltriert wird.

4. Bei Anwendung nicht ganz reiner Flüssigkeit — Anwendung von Berlinerblaulösung (Leber, Bentzen) oder unfiltrierter $^3/_4$ % Kochsalzlösung —, in welcher unlösliche Stoffe suspendiert sind, nimmt das Filtrationsvermögen allmählich ab und die Filtration kann vollständig ins Stocken geraten, was auf eine allmähliche Verstopfung der Poren der Gewebe schliessen lässt.

5. Das Pigment des die Ciliarfortsätze und die hintere Irisoberfläche bedeckenden Epithels kann, wenn es in die vordere Kammer hineingelangt, eine allmähliche Abnahme des Filtrationsvermögens und eine Erhöhung des intraokularen Druckes bewirken.

6. Die Filtration in frischen Leichenaugen von Menschen vollzieht sich in ganz der gleichen Weise, wie in den Augen frischer Tierleichen.

7. Die Filtration des Kammerwassers in lebenden Tieraugen ist, bei gleich hohem Druck, der Filtration im toten Auge des betreffenden Tieres ungefähr gleich und entsprechend bei Erhöbung des Druckes im Apparate.

8. Die Absonderung des Kammerwassers ist proportional der Differenz zwischen dem Gefässdruck und dem intraokularen Druck.

9. Die Absonderung des Kammerwassers vollzieht sich auf dem Wege der Filtration durch die Gefässwände des Ciliarkörpers, wobei der Druck in den Gefässen ungefähr doppelt so hoch ist, als der intraokulare Druck.

Zu dem letzten interessanten Satze gelangt Niesnamoff rechnerisch durch die Proportion:

$$\frac{Sp}{Sq} = \frac{v-p}{v-q},$$

wo S die Sekretionsmenge angibt, p und q verschiedene Druckwerte im Manometer und v den gesuchten unbekannten Gefässdruck. Die Werte für die Sekretion unter den verschiedenen Druckhöhen p und q fand er, indem er am lebenden Tiere physiologische Kochsalzlösung unter einem Druck p bzw. q in das Auge filtrieren liess und die erhaltenen Werte von denjenigen subtrahierte, die er unter dem gleichen Druck an dem toten Auge gewann.

In neuester Zeit haben Leber und Pilzecker wieder über die normale Filtration des Auges experimentiert. Sie fanden, dass die Temperatur der filtrierenden Flüssigkeit von sehr bedeutendem Einfluss auf die Filtration ist; ferner, dass die in das frisch enucleierte Auge einfliessende Flüssigkeit nur zum Teil wieder nach aussen filtriert, zum andern Teil in dem an Volumen zunehmenden Auge zurückbleibt. Endlich werde noch beobachtet, dass die Filtration während des Versuches nicht unerheblich zunimmt.

Während Leber und seine Schüler wesentlich die Veränderung der Filtration bei künstlich erhöhtem intraokularem Druck manometrisch studierten, bei unverändertem Blutdruck, kamen von andern Seiten Untersuchungen über die Kammerwasserverhältnisse bei verändertem Blutdruck, sowie über den Einfluss der Nerven auf die Kammerwassersekretion und den intraokularen Druck. — Adamük, v. Hippel, Grünhagen, Jesner, Pflüger, Nicati, Henderson und Starling. —

v. Hippel und Grünhagen erhielten unter anderm bei Ligatur der Aorta unmittelbar unter dem Zwerchfell in einem Fall eine Zunahme des intraokularen Druckes um 31 mm *Hg*, in einem zweiten Fall eine solche um 50 mm *Hg*. Bei einer Katze sank der intraokulare Druck nach Carotisunterbindung von 25 mm *Hg* auf 14, beim Tode auf 8 bis 10 mm *Hg*. Reizung des Trigeminusursprunges in der Medulla oblongata steigerte den intraokularen Druck viel mehr als alle Veränderungen des Blutdruckes.

Beispiel:

		Intraokulardruck
Katze:	Normaler Blutdruck	30 mm *Hg*
„	bei Kompression der Aorta abdominalis	81 „ „
„	„ Aufhebung der Kompression	60 „ „
„	„ Ligatur der Carotis	34 „ „
„	„ Aufhebung der Ligatur	60 „ „
„	„ Reizung der Medulla oblongata	200 „ „
„	nach Eintritt des Todes	69 „ „

Gegen diesen Versuch, soweit er die Reizung des Trigeminusursprunges in der Medulla oblongata betrifft, werden von verschiedenen Seiten (Leber, Starling) Einwände erhoben, da das nahegelegene Vasomotorenzentrum notwendigerweise mit erregt wurde, so dass der intraokulare Druck in Abhängigkeit vom allgemeinen Blutdruck gesteigert wurde.

Grünhagen und Jesner studierten die Veränderungen des Kammerwassers nach Nervenreizung und Blutdruckschwankungen mit nachfolgenden Resultaten:

Der normale Humor aqueus enthält stets kleine Mengen von Eiweiss und Zucker, nie aber Fibringeneratoren; er koaguliert nicht. Fibrinproduktion und vermehrter Eiweissgehalt in der vorderen Kammer werden erzeugt: a. durch Veränderungen in der Differenz zwischen Blutdruck und intraokularem Druck; b. durch Reize im Gebiet des Trigeminus: durch mechanische, chemische und thermische Läsion der Cornea, durch intrakranielle Quetschung des Ramus ophthalmicus, durch Einschneiden der hinteren Ursprungswurzeln des Quintus in der Medulla oblongata.

Der Trigeminus führt dem Auge vasodilatatorische Fasern zu, deren Reizung gesteigerten Blutzufluss zum Auge mit Ausscheidung von Fibringeneratoren und Vermehrung des Eiweisses hervorruft.

Reize, welche den Trigeminus einer Seite treffen, üben einen ähnlichen, nur schwächeren Einfluss auf das zweite Auge aus: Ge-

fässdilatation und Fibrinausscheidung. Wessely bestreitet zwar diesen Befund, bestätigt aber, dass nach Trigeminusdurchschneidung der einen Seite am andern Auge Fibrin und vermehrter Eiweissgehalt im Kammerwasser auftreten. Grünhagen und Jesner geben ferner an, dass auch die Curarevergiftung bei Einleitung künstlicher Respiration Fibrinausscheidung bewirkt und den Eiweissgehalt vermehrt.

Die Fibrinausscheidung und durch sie bedingte partielle Obliteration der Abfuhrwege im Kammerwinkel sind daher die wahrscheinlichen Ursachen, dass in dem oben citierten Experiment von Hippel und Grünhagen der Augendruck nach aufgehobener Reizung nicht wieder zur Norm zurückkehrte, auch im Tode nicht.

Pflüger berichtete 1880 am 6. internationalen Ophthalmologenkongress in Mailand über Erhöhung des intraokularen Druckes im Kaninchenauge, gemessen mit dem Leberschen Manometer, hervorgerufen durch die Applikation der Kathode auf das Auge, während die Anode auf dem für die künstliche Respiration freigemachten Larynx appliziert war. Bei Stromwendung sank das Quecksilber bis fast zur Norm, um bei erneuter Kathodenwirkung am Auge (Trigeminus) von neuem wieder anzusteigen. So konnte die gleiche Erscheinung bei Stromwendung mehrmals provoziert werden.

Pflüger hatte, bei Anlass einer nicht zu Ende geführten Dissertation eines Frl. Grünberg, schon vor 1880 beobachtet, dass bei Kaninchen, denen grössere Dosen Fluorescein subkutan injiziert worden waren, ohne Punktion der vorderen Kammer nach leichten Sondenberührungen der Cornea oder nach leichter Massage derselben mittels des Oberlides, ein grünes Hypopyon aufgetreten, d. h. dass fibrinhaltiges Kammerwasser ausgeschieden worden ist.

Nicati hat 1891 die Herkunft des Kammerwassers experimentell studiert. Er hält die Manometermethode nicht für genügend rein, weil durch die mit der Einführung der Kanüle in die vordere Kammer verbundene Läsion der Cornea die Art des Kammerwassers geändert werde. Er bediente sich der subcutanen Fluoresceininjektionen in verschiedenen Dosierungen. Seine Schlüsse sind:

Das nicht koagulierbare Kammerwasser des normalen, nicht lädierten Auges kommt zum grössten Teil aus der hinteren Kammer von den Ciliarfortsätzen, zum kleineren Teil von der Vorderfläche der Iris. Kleine Dosen von Fluorescein färben dieses Kammerwasser nicht, und es zeigt das Auge bei der Sektion keinerlei Grünfärbung, auch nicht der Ciliarfortsätze und der Choriocapillaris. Grosse Dosen Fluorescein färben das Kammerwasser des normalen Auges. — Ehr-

lichsche Linie. — Bei kleinen Fluoresceindosen erscheint 10 bis 15 Minuten nach der Punktion der Hornhaut ein grünes fibrinhaltiges Kammerwasser. Bei der Sektion finden sich die Ciliarfortsätze bis zur Ora serrata, die Choriocapillaris und der Petitsche Kanal grün. Glaskörper, Linse und Retina sind frei von Farbstoff. Nach Exstirpation der Ciliarfortsätze grünt das Auge nicht mehr, trotz der Punktion der vorderen Kammer, ergo sind die Ciliarfortsätze die einzige Quelle des fibrinhaltigen Kammerwassers.

Die fibrinöse Sekretion ist eine Reflexerscheinung, die auftritt, wenn bei gleichem Blutdruck der intraokulare Druck herabgesetzt wird durch Punktion. Herabsetzung des Blutdruckes infolge von Durchschneidung des Rückenmarkes oder von Aderlass verzögert das Auftreten grüner Sekretion. Die Druckschwankung in der vorderen Kammer wirkt aber nicht auf rein mechanische Weise, sondern steht unter einem regulierenden Nerveneinfluss.

Durchschneidung des Trigeminus vor und hinter dem Ganglion Gasseri beschleunigt diese grüne Sekretion; erstere mehr als letztere. Ähnlich wirkt die halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Höhe des Calamus — Schöler und Uhthoff waren zu analogen Resultaten gekommen; Leber dagegen führt diese Erscheinungen auf neuroparalytische Hyperämie zurück. — Durchschneidung des Rückenmarkes hindert die Beschleunigung der Grünfärbung nicht. Der Trigeminus wirkt demnach unabhängig vom Gefässdruck. Durchschneidung des Trigeminus bewirkt die spontane Grünfärbung ohne Punktion der vorderen Kammer auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes. Durchschneidung der Ciliarnerven rings um den Optikus bedingt Ausbleiben jeder Grünfärbung des Auges. Das Ganglion ciliare wirkt also als Sekretionszentrum, stets bereit, zu wirken, gehemmt bzw. geregelt durch den Trigeminus[1]).

Nicati ist also ein extremer Gegner der Ludwigschen Schule. Die Ciliarfortsätze sind für ihn eine Drüse mit der Funktion einer Drüse, deren Arbeit durch Nerveneinflüsse geregelt ist.

Während frühere Autoren (Adamük, Leber) die Einwirkung des Trigeminus als eine vasodilatatorische, also auf hydrostatischen Verhältnissen beruhende, auffassten, das Mittelglied in lokaler Gefäss-

---

[1]) Diesem Gedankengange folgend, hat Rhomer aus Nancy seine neue Glaukomoperation aufgebaut: Die Ausreissung des Ganglion ciliare, die er für Glaucoma absolutum dolorosum schon mehrfach am Lebenden ausgeführt hat. (Annales d'Oculistique, Mai 1902.)

erweiterung suchten, so beansprucht Nicati die spezifische Drüsentätigkeit des Epithels der Processus ciliares.

Nach derselben Methode mittels Fluoresceininjektionen untersuchte Nicati den Einfluss des Sympathicus und fand nach Durchschneidung oder Exstirpation desselben keine oder nur eine unwesentliche Beschleunigung des Übertrittes; während derselbe auf der andern Seite, infolge der allein zur Wirkung kommenden Blutdruckerniedrigung, verlangsamt war. Schöler und Uhthoff dagegen geben an, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus oder Exstirpation des obersten Halsganglions der Übergang des Fluoresceins in die vordere Kammer erheblich beschleunigt sei, und dass grüngefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge durch die Pupille austrete.

Henderson und Starling haben neuerdings (1904) die Bedeutung sowohl des Sympathicus als auch des Trigeminus für die Kammerwassersekretion und für den Intraokulardruck geprüft, indem sie dabei jede Reizung des verlängerten Markes (Vasomotorenzentrum) vermieden. Ihre Resultate fassen sie folgendermassen zusammen:

1. Der intraokulare Druck ist eine Funktion des Blutdruckes der Blutgefässe des Auges und ändert sich genau mit dem letzteren.

2. Der intraokulare Druck steigt und fällt mit dem allgemeinen arteriellen Blutdruck und ist nicht nachweisbar beeinflusst durch eine gewisse Erhöhung des intravenösen Druckes.

3. Reizung des Sympathicus (abgeschnittenes Kopfende) verursacht eine vorübergehende Erhöhung des intraokularen Druckes, bedingt durch Kontraktion des ungestreiften Orbitalmuskels, gefolgt von einem langsamen Fall des Druckes, hervorgerufen durch die Kontraktion der intraokularen Blutgefässe (Reizung des Halssympathicus beim toten Tiere — bei aufgehobener Cirkulation — bedingt ebenfalls Erhöhung des intraokularen Druckes, es fehlt aber die nachfolgende Herabsetzung).

4. Stimulation des peripheren Endes der proximal vom Ganglion Gasseri durchschnittenen Trigeminuswurzel verursacht eine Erhöhung des Druckes durch die Kontraktion der ungestreiften Orbitalmuskeln. Dieser Effekt fehlt, wenn die dem Ganglion Gasseri vom Halssympathicus her zukommenden Fasern degeneriert sind infolge vorausgegangener Exstirpation des obersten Cervicalganglions.

5. Es besteht kein Grund zur Annahme vasodilatatorischer Fasern zum Augapfel, weder im Quintus noch im Halssympathicus. Frühere gegenteilige Befunde beruhen auf Versuchsfehlern (Nichtberücksichtigung des allgemeinen Blutdruckes ...).

Indem Henderson und Starling die Wirkung des Trigeminus lediglich auf die in demselben verlaufenden Sympathicusfasern zurückführen, stellen sie sich in Gegensatz sowohl zur Ansicht der meisten Autoren, welche dem Trigeminus vasomotorische und auch vasodilatatorische Fasern zuschreiben, als auch zu derjenigen Nicatis, welcher spezifisch sekretorische Eigenschaften postuliert. Nicht bestritten dagegen sind durch diese Versuche die Veränderungen der Kammerwassersekretion, die durch Reizung der zentripetalen Fasern des Trigeminus beobachtet worden sind.

In der Lehre der Produktion des Kammerwassers gehen also die Ansichten gerade so weit auseinander, wie in der Lehre der Lymphbildung, die rein mechanische Anschauung der Ludwigschen Schule, welche die Differenz des intrakapillaren und extrakapillaren, d. h. intraokularen Druckes als weitaus wichtigsten Faktor ansieht, auf der einen Seite, auf der andern Seite die cellularphysiologische Anschauung (Nicati).

Es wird noch Arbeit kosten, um endgültig festzustellen, wie gross der Anteil der hier in Betracht kommenden verschiedenen Faktoren unter normalen und pathologischen Verhältnissen sein wird.

Als massgebende Faktoren für die Absonderung des Kammerwassers müssen ähnliche wie bei der Absonderung der Lymphe anerkannt werden:

1. Die Grösse des Kapillardruckes, abhängig vom arteriellen und venösen Druck.

2. Die Grösse des intraokularen Druckes, der zum guten Teil vom Verhalten der Abflusswege abhängt.

3. Die Permeabilität der Kapillarwände (Erkrankung derselben).

4. Der osmotische Druck des Blutplasma.

5. Der osmotische Druck des Kammerwassers.

(4 und 5 in normalen Verhältnissen annähernd konstant, ändern in pathologischen Verhältnissen.)

Über den Einfluss des Trigeminus stehen sich drei ganz verschiedene Ansichten gegenüber.

Prof. Starling, welcher grosse Fortschritte in der Lehre der Lymphbildung angebahnt hatte, war so gütig, mich während meines Aufenthaltes in London zu einer Arbeit zu ermuntern, welche die Produktion des Kammerwassers und den Stoffwechsel des Auges unter normalen Bedingungen und unter experimentell veränderten Blutdruckverhältnissen zum Gegenstand hatte. Leider schienen mir die Experimente, die infolge meiner Abreise ziemlich plötzlich abge-

brochen wurden, nicht zureichend, um alle gestellten Fragen mit genügender Sicherheit beantworten zu können. Die nachfolgenden Experimente über die quantitativen Verhältnisse der Kammerwassersekretion, die ich unter der persönlichen Leitung von Herrn Prof. Starling machen durfte, bilden jedoch unter den andern Versuchsreihen ein für sich abgeschlossenes Ganzes und können deshalb für sich behandelt werden.

Als Versuchstiere dienten in den folgenden Experimenten kleine bis höchstens mittelgrosse Hunde (meistens Foxterriers), welche nach vorausgegangener Morphiuminjektion mit der in England gebräuchlichen Mischung von Alkohol-Chloroform-Äther im Verhältnis von 1:2:3, vermittels künstlicher Atmung unter Narkose gehalten und dazu noch curarisiert wurden. Zur Vermeidung einer lokalen Reizung in den Augen wurden vor dem Einstich der Kanüle in die Hornhaut einige Tropfen einer 2 °/₀ Kokainlösung in den Conjunctivalsack geträufelt. Die Tiere wurden, dem englischen Gesetz über die Vivisektion entsprechend, am Schluss der Beobachtung in der Narkose getötet.

Da wir bei einer andern Reihe von Experimenten durch das Auftreten von Fibrin im Kammerwasser und die Gerinnung desselben sehr erheblich gestört worden waren, so injizierten wir jeweils von vornherein und je nach der Dauer des Versuchs während der Untersuchung noch ein bis mehrere Male 5 cmm einer verdünnten Blutegelextraktlösung in die Venen, welche die Fibrinausscheidung verhindert, wahrscheinlich durch Zerstörung des Fibrinfermentes (Eguet).

Der Blutegelextrakt gehört zu den Lymphagoga I. Ordnung, welche nach Asher keine Vermehrung der Kammerwassersekretion zur Folge haben. Um uns selbst davon zu überzeugen, eröffneten wir einem Hunde, dem vorher die gewöhnliche Dose von Blutegelextrakt injiziert worden war, die vordere Kammer mittels einer Kanüle und liessen das Kammerwasser frei ablaufen. Es sank dabei die Menge des in der Zeiteinheit produzierten Kammerwassers gleichmässig. Nach einer Beobachtungsdauer von 50 Minuten machten wir eine zweite Injektion von Blutegelextrakt und fanden während den nächsten 20 Minuten keine Vermehrung des Kammerwassers, sondern in Übereinstimmung mit dem Verhalten vor der zweiten Injektion eine weitergehende allmähliche Verringerung der produzierten Kammerwassermenge.

Um die Menge des in einem bestimmten Zeitabschnitt secernierten Kammerwassers zu bestimmen, suchten wir die Absonderung desselben vorübergehend gänzlich aufzuheben und den Ausfall der Kammerwassersekretion, bei gleichbleibendem intraokulärem Drucke, durch physiologische Kochsalzlösung zu ersetzen. Dieses Ziel erreichten wir, indem wir den Blutzufluss zum Auge plötzlich vollständig unterbrachen und den intraokularen Druck manometrisch aufrecht erhielten. Die Menge der Kochsalzlösung, welche nun bei gleichem intraokularem Druck durch den Kammerwinkel nach aussen filtrierte, gab uns dann die Menge des vorher produzierten Kammerwassers an.

Unsere Versuchsanordnung war ähnlich der von Priestley-Smith zuerst angewandten. Eine bewegliche Reservoirflasche von etwa 8 cm Durchmesser war durch ein Rohr verbunden mit einem zweischenkeligen Manometer einerseits und einem graduierten Kapillarrohr anderseits, welches durch einen kurzen dünnen Kautschukschlauch mit der in die vordere Kammer einzuführenden Kanüle in Verbindung stand. Die Kanüle wurde beim Einstich in die vordere Kammer durch eine Klemme von dem übrigen Apparate getrennt. Als Filtrations- und Manometerflüssigkeit benutzten wir eine physiologische Kochsalzlösung (9 ‰), die durch einen geringen Zusatz von Methylenblau ganz schwach bläulich gefärbt war, um die als Indikator der Flüssigkeitsbewegungen dienende Luftblase deutlicher erkennen zu lassen. Die Druckhöhen wurden nachher umgerechnet in Quecksilberdruck. Die auffallend niedrigen Werte, die wir in den meisten Fällen für den Intraokulardruck gefunden haben, mögen ihren Grund zum Teil in der Narkose und der Curarisierung, zum Teil auch in den Widerständen in den Röhren des Apparates haben. Nachdem wir den Manometerdruck gefunden hatten, bei dem die Luftblase stationär blieb, also den Gleichgewichtsdruck oder Intraokulardruck, komprimierten wir die beiden Carotiden durch Klemmen. In den beiden erstangeführten Experimenten waren die beiden Arteriae subclaviae vor dem Abgang der Arteriae vertebrales mit Hilfe von Ligaturstäben von Anfang an unterbunden; in den andern Experimenten erfolgte diese Unterbindung gleichzeitig mit dem Zuklemmen der Carotiden. Die Vorbereitungen zu diesen Eingriffen waren vorher getroffen worden. Es trat nun, da mit der plötzlichen vollständigen Anämie der intraokularen Gefässe die Kammerwassersekretion vollständig aufhörte, ein Flüssigkeitsstrom aus dem Apparat in das Auge ein, von dem wir auf die Sekretionsmenge vor der Ligatur schliessen dürfen.

In den nachfolgenden Tabellen werden die aus dem Manometer in das Auge einfliessenden Flüssigkeitsmengen als positiv, die aus dem Auge in das Manometer austretenden dagegen als negativ bezeichnet. Neben den Gesamtquantitäten für einen bestimmten Zeitabschnitt in Kubikmillimetern (cmm) werden noch die aus denselben berechneten Minutenkubikmillimeter (Mcmm) angegeben.

1. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Subclavien von vornherein und während des ganzen Experimentes unterbunden. Intraokulardruck = 36,8 *Hg*-mm.

Tabelle 1.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimeter (Mcmm)
	11 50	23,5	—	—
	— 55	23,5	— 74,5	— 14,9
	12 —	23,5	— 41,4	— 8,2
	— 01	27,2	+ 5,2	+ 5,2
	— 06	27,2	— 19,3	— 3,8
	— 11	27,2	— 16,5	— 3,3
	— 13	31,0	+ 8,3	+ 4,1
	— 18	31,0	— 16,5	— 3,3
	— 23	31,0	— 13,8	— 2,7
	— 25	34,6	+ 4,0	+ 2,0
	— 35	34,6	— 20,7	— 2,0
	— 37	36,8	+ 9,6	+ 4,8
	— 42	36,8	0	0
Carotiden ligiert	— 43	36,8	0	0
	— 45	36,8	+ 64,8	+ 32,4
	— 50	36,8	+ 34,5	+ 6,9
	— 55	36,8	+ 34,5	+ 6,9
Carotiden wieder frei	— 55	36,8	—	—
	1 —	36,8	— 106,2	— 21,2
	— 05	36,8	+ 6,9	+ 1,4
	— 19	36,8	?	?
	— 50	36,8	+ 4,1	+ 0,1

Da der Apparat für die künstliche Atmung plötzlich nicht mehr funktionierte, musste das Experiment abgebrochen werden.

2. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Subclavien von vornherein und während der ganzen Dauer des Experimentes unterbunden.

Tabelle 2.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)
a. Rechtes Auge. Intraokulardruck = 44,2 *Hg*-mm:				
Carotiden unterbunden	12 31	44,2	—	—
„ „	— 33	44,2	+ 80,0	+ 40,0
„ „	— 38	44,2	+ 37,2	+ 7,4
„ „	— 45	44,2	+ 37,2	+ 5,3
Carotiden frei	— 46	44,2	—	—
„ „	— 51	44,2	— 77,2	— 15,4
„ „	1 —	44,2	— 5,5	— 0,6
„ „	— 17	44,2	— 27,6	— 1,6
„ „	— 30	44,2	— 2,7	— 0,2
„ „	— 45	44,2	0	0
Carotiden unterbunden	— 49	44,2	0	0
	— 52	44,2	+ 60,7	+ 20,2
	2 02	44,2	+ 52,4	+ 5,2
	— 07	44,2	+ 12,4	+ 2,5
	— 10	44,2	+ 6,9	+ 2,3
b. Linkes Auge. Intraokulardruck mittlerweile auf 23 *Hg*-mm gesunken:				
	4 10	23	0	0
Carotiden ligiert	— 11	23	0	0
	— 14	23	+ 35,8	+ 11,9
	— 24	23	+ 81,4	+ 8,1
Carotiden frei	— 24	23	—	—
	— 40	23	+ 23,4	+ 1,4
Carotiden ligiert	— 40	23	—	—
	— 43	23	+ 46,9	+ 15,4
	— 53	23	+ 82,8	+ 8,2
Carotiden frei	— 53	23	—	—
	5 —	23	+ 35,8	+ 5,1

3. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Die Subclavien befinden sich auf Ligaturstäben und werden unterbunden, während die Carotiden zugeklemmt werden.

Tabelle 3.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)
a. Linkes Auge. Intraokulardruck = 23,5 *Hg*-mm:				
	2 15	23,5	0	0
Carotiden u. Subclavien ligiert	— 18	23,5	0	0
	— 20	23,5	+ 69,0	+ 34,5

Bemerkungen	Zeit	Manometer-druck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minuten-kubik-millimetern (Mcmm)
	2 25	23,5	+ 30,3	+ 6,0
	— 30	23,5	+ 38,6	+ 7,7
Carotiden u. Subclavien frei	— 32	23,5	—	—
	— 37	23,5	0	0
b. Rechtes Auge. Intraokulardruck mittlerweile auf 19,4 *Hg*-mm gesunken:				
Carotiden u. Subclavien ligiert	4 12	19,4	0	0
	— 14	19,4	+ 69,0	+ 34,5
	— 19	19,4	+ 48,3	+ 9,6
Carotiden u. Subclavien frei	— 24	19,4	+ 42,8	+ 8,5
	— 25	19,4	—	—
	— 27	19,4	— 38,6	— 19,3
	— 37	19,4	+ 11,0	+ 1,1

Die beiden ersten Versuche unterscheiden sich vom dritten dadurch, dass die beiden Subclavien von vornherein unterbunden worden sind und während des ganzen Experimentes nicht wieder geöffnet werden. Durch dieses Verfahren wird eine Hyperämie im Auge verursacht, eine Erhöhung des intrakapillaren und extrakapillaren, des intraokularen Druckes. Im letzten Experiment wird der normale intraokulare Druck, soweit in der Narkose von einem solchen gesprochen werden kann, bestimmt und nachher erst der Blutstrom in den Subclavien und den Carotiden unterbunden.

Im ersten Experiment zeigen die Zahlen zunächst, wie der Gleichgewichtsdruck gefunden wird. Bei dem Anfangsdruck von 23,5 *Hg*-mm fliessen 15 Mcmm aus dem Auge. Bei dem allmählichen Heben des Reservoirs zu Druckhöhen von 27,2, 31 und 34,6 *Hg*-mm fliessen geringere Mengen aus, bis bei 36,8 *Hg*-mm die Luftblase stationär bleibt, der Gleichgewichtsdruck gefunden ist. Bei jeder Hebung des Reservoirs stellt sich vorübergehend ein positiver Strom ein infolge der Ausgleichung, d. h. der Ausfüllung des Raumes, welcher durch die unter dem erhöhten Drucke entstehende Skleraldehnung, sowie auch durch mehr oder weniger starke Kompression der Blutgefässe gebildet wird. In den folgenden Experimenten wurde der Kürze halber die Bestimmung des Intraokulardruckes nicht angegeben.

In den ersten Minuten nach jeder Unterbindung der Arterien tritt eine viel bedeutendere Flüssigkeitsmenge aus dem Apparat in das Auge, um den frei gewordenen Raum der Gefässlumina auszufüllen[1]). Diese Ausgleichungsquantitäten sind, wenn wir von dem zweiten Auge des zweiten Experimentes absehen, einander ziemlich ähnlich und betragen von 60 bis zu 80 cmm. Auf dem zweiten Auge des zweiten Experimentes finden wir die ausnahmsweise kleinen Werte von 35,8 und 46,9 cmm gegenüber 80

[1]) Auf ähnliche Weise hat Grönholm die Blutmenge des Auges zu bestimmen gesucht.

und 60 cmm auf dem ersten Auge desselben Tieres. Wir müssen für diese Tatsache die Abnahme des intrakapillaren Druckes, welche den intraokularen Druck von 44,2 *Hg*-mm bei Beginn der Untersuchung auf dem ersten Auge auf 23 *Hg*-mm, bei der ersten Ligatur auf dem zweiten Auge sinken lässt, verantwortlich machen. Die geringe Blutmenge in den kleinen Gefässen nimmt einen geringeren Raum ein. Wie später gezeigt werden wird, nimmt der intrakapillare Druck während der Beobachtung auf dem rechten Auge zusehends noch mehr ab.

Erst 2 bis 3 Minuten nach jeder Unterbindung stellt sich ein annähernd gleichmässiger Flüssigkeitsstrom ein, nachdem der durch den Wegfall des Blutzuflusses freigewordene Raum ausgefüllt ist. Wir müssen daher in unsern Schlüssen von der Filtrationsmenge nach der Ligatur auf die vorher stattgehabte Sekretion, von den in den ersten 2 bis 3 Minuten beobachteten Flüssigkeitsverschiebungen gänzlich absehen.

Die für uns brauchbaren Ablesungen der Stromquantitäten aller drei Experimente stellen wir in Tabelle 4 zusammen.

Tabelle 4.

Experiment	Intraokular-druck Mcmm	Stromquantität	
		getrennte Ablesung Mcmm	Mittelwerte Mcmm
1.	36,8	6,9 6,9	6,9
2. a. Erstes Auge, 1. Ligatur	44,2	7,4 5,3	6,2
2. a. „ „ 2. Ligatur	44,2	5,2 2,5 2,3	4,0
2. b. Zweites Auge, 1. Ligatur	23,0	8,1	8,1
„ „ 2. Ligatur	23,0	8,2	8,2
3. a. Erstes Auge	23,5	6,0 7,7	6,9
b. Zweites Auge	19,5	9,6 8,5	9,1

In Experiment 1 sind unter demselben intraokularen Druck beide aufeinanderfolgenden Ablesungen gleich. Im zweiten Experiment auf dem ersten Auge nach beiden Ligaturen und auf dem zweiten Auge des dritten Experimentes ergibt die zweite Ablesung einen geringeren Wert als die erste. In 3a. dagegen beobachtet man das umgekehrte Verhalten.

Die Verschiedenheit im Resultat bei den verschiedenen Ablesungen fällt uns nicht leicht in der Erklärung. Es handelt sich hier, die zuführenden Gefässe einmal abgebunden, nur um Filtration, welche uns als Ausdruck der Sekretion gilt. Weshalb aber soll die Fil-

tration unter gleichem Intraokulardruck in so kurzen Zeitintervallen schwanken?

Zunächst kann der oben erwähnte Ausgleich, der sich vielleicht nicht immer in ganz genau derselben Zeit vollzieht, in einigen Fällen noch eine und wahrscheinlich auch die wichtigste Rolle spielen. Dann ist an kleine Ablesungsfehler zu denken, hervorgerufen durch die Parallaxe, die einzig ganz hätten vermieden werden können, wenn wir noch einen zweiten Massstab angebracht hätten. Ferner sind kleine Unregelmässigkeiten im Kaliber des Glasrohrs denkbar. Viertens sind durch die plötzliche Änderung der Kraftrichtung infolge Wegbleibens des Blutes, das vorher dem Manometerdruck Gleichgewicht gehalten hat, und durch das Collabieren der Gefässe kleinste anatomische Verschiebungen in den Ausflusswegen nicht ausgeschlossen. Ebensowenig sicher ausgeschlossen sind minimale Bewegungen der Iris und des Ciliarmuskels.

Angesichts dieser Möglichkeiten ist es wohl richtiger, die Mittelwerte als massgebend zu betrachten. Bei Berechnung dieser Mittelwerte, die in Tabelle 4 in der letzten Kolonne angegeben sind, muss natürlich auf die Zeitdauer zwischen den einzelnen Ablesungen Rücksicht genommen werden.

Bei fast demselben intraokularen Druck wird nach der ersten Ligatur in Experiment 2b. 1,2 Mcmm mehr Flüssigkeit filtriert, als in Experiment 3a. Es muss also nach unserer Voraussetzung, dass während der Ligatur die einfliessende Flüssigkeit die Menge des vorher secernierten Kammerwassers ersetzte, vor der Ligatur die Sekretion in 2b. ebensoviel mehr betragen haben, als in 3a.

In 2b. ist der intraokulare Druck bei langer Dauer des Experimentes herabgesunken von 44,2 auf 23,0 *Hg*-mm, sehr wahrscheinlich in Abhängigkeit vom Blutdruck in den intraokularen Gefässen. Es scheint sich also der Blutdruck, der durch die Unterbindung der beiden Subclavien künstlich in die Höhe getrieben worden war, vermittels der physiologischen Regulationsvorrichtungen annähernd wieder auf die normale Höhe eingestellt zu haben. Daneben mag auch die Narkose etwas blutdruckvermindernd eingewirkt haben. In 3a. dagegen beträgt der anfängliche Druck 23,5 *Hg*-mm. Vor allem ist darauf hinzudeuten, dass es sich in 2b. um ein zweituntersuchtes Auge, in 3a. dagegen um die erste Ligatur bei einem erstuntersuchten Auge handelt.

Es kann in 2b. nur der nach der ersten Ligatur gefundene Wert mit den übrigen verglichen werden. Es sinkt nämlich während

des Experimentes der intrakapillare Druck und damit die Sekretion. Wie die Carotiden das erste Mal losgebunden werden, erreicht der Kapillardruck seinen früheren Wert nicht mehr; wir haben nicht mehr Gleichgewicht, sondern einen positiven Strom von 1,46 Mcmm, nach der zweiten Freimachung der Carotiden sogar einen + Strom von 5,12 Mcmm. Die Filtration nach der zweiten Ligatur stellt uns deshalb nicht den Sekretionswert, sondern eine Summe von Sekretion + der aus dem Manometer zugeströmten Flüssigkeit dar. Dieser Flüssigkeitsstrom ist an Stelle des durch den erniedrigten Blutdruck bedingten Ausfalls der Sekretion getreten. Die ganze Filtration ist ungefähr gleich der Sekretion vor der ersten Ligatur.

Auf der andern Seite finden wir, dass dieselbe Quantität von 6,9 Mcmm Kammerwasser produziert wird unter verschiedenen intraokularen Druckhöhen; bei 36,8 *Hg*-mm (Exp. 1) und bei 23,5 *Hg*-mm (3a.). Ferner wird eine sehr ähnliche Menge Kammerwasser ausgeschieden unter einem dritten differenten Druck, unter 44,2 *Hg*-mm in Experiment 2a. Die drei Augen, in denen unter sehr differentem intraokularem Druck gleiche oder ähnliche Kammerwassermengen abgeschieden werden, sind die drei erstuntersuchten Augen der drei Experimente, während die beiden zweituntersuchten Augen einen wesentlich verschiedenen und zwar wesentlich höheren Wert für die Abflussmengen der Flüssigkeit und damit, nach unserer Voraussetzung, für die Kammerwasserabsonderung geben. Trotz der grossen Druckerniedrigung in Experiment 2b. ist auch hier die Abflussmenge grösser als auf dem ersten Auge.

Die gleichen Sekretionsmengen bei verschiedenem intraokularem Drucke würden sich am einfachsten so erklären lassen, dass in diesen Fällen bei steigendem Blutdruck der intrakapillare Druck D und der intraokulure Druck d in Abhängigkeit davon in gleichem Verhältnis steigen, so dass ihre Differenz $D-d$ sich gleich bleibt, und dass dabei die Filtrationswege sich nicht verändern. Es wird sich später noch Gelegenheit zeigen, noch einmal auf diesen Punkt zurückzukommen. Gegen eine Verallgemeinerung dieser These, wonach unter sehr verschiedenem intraokularem Drucke immer gleich viel Kammerwasser produziert werden müsste, sprechen zwar unsere übrigen Beobachtungen, die zeigen, dass bei geringerem intraokularem Drucke mehr Kammerwasser abgeschieden werden kann und beim allergeringsten Druck in unserem Falle gerade am allermeisten, bei dem Intraokulardruck von 19,4 *Hg*-mm 9,1 Mcmm in 3b. Die Tatsache, dass bei demselben intraokularen Drucke bei verschiedenen Hunden

verschiedene Mengen von Kammerwasser produziert werden, sowie auch, dass bei geringerem intraokularem Druck bei dem einen Hund mehr secerniert wird, als bei bedeutend höherem Druck bei einem andern Hunde, können wir nicht zum Einwand erheben gegen das Gesetz, wonach die Sekretion eine Funktion ist der Differenz des intrakapillaren und des intraokularen Druckes $(D-d)$, solange wir über die Differenz $(D-d)$ selbst nichts anzugeben wissen.

Bei Beginn der Untersuchung auf dem zweiten Auge des zweiten Experimentes ist der intraokulare Druck erheblich kleiner, als er auf dem ersten Auge desselben Tieres war. Es fragt sich nun, ob diese Druckerniedrigung auf eine primäre Herabsetzung des intrakapillaren Druckes zurückzuführen ist. In diesem Falle wäre nämlich der intraokulare Druck in geringerem Masse oder höchstens im gleichen Verhältnis zurückgegangen wie der intrakapillare Druck, da dieser in Abhängigkeit vom arteriellen Blutdruck rascher wechseln und den Intraokulardruck durch veränderte Filtration aus den Kapillaren erst sekundär beeinflussen wird. Der intraokulare Druck wird sich langsamer regulieren, dank der Elastizität der Sklera. Wir finden aber in dem zweiten Auge eine grössere Sekretion als in dem ersten (aus schon angeführten Gründen ist auf dem zweiten Auge nur die erste Ligatur zu berücksichtigen). Wenn die obige Hypothese, dass der Intraokulardruck d erst sekundär zum Intrakapillardruck D gesunken ist, richtig wäre, so könnte es sich nicht um eine Vergrösserung der Druckdifferenz $D-d$ handeln, und das Gesetz, wonach die Sekretion eine Funktion ist der Differenz $D-d$, würde dadurch eine nicht unwesentliche Einschränkung erfahren. Es wäre sehr wünschenswert, sich über das Verhalten des intrakapillaren Druckes Aufschluss verschaffen zu können, um diese Frage zu entscheiden.

Leider gestattet uns die Versuchsanordnung nicht, den Blutdruck in einem der Kopfgefässe zu messen, da das Verhalten des zweiten Auges für uns besonders Interesse hat. Wir sehen uns deshalb genötigt, den Blutdruck in der Femoralis beizuziehen, obschon er nur approximativ über die Schwankungen in den Kopfgefässen Auskunft gibt.

4. Experiment.

Hund von mittlerer Grösse, etwas grösser als die früher benutzten Tiere. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Blutegelextrakt. Die beiden Subclavien befinden sich auf Ligaturstäben. Der Blutdruck wird in der Arteria femoralis gemessen und registriert sich in einer Kurve auf dem Myographen.

a. Rechtes Auge. Gleichgewichtsdruck = 13,2 *Hg*-mm. Die beiden Subclavien werden unterbunden, während die Carotiden zugeklemmt werden. Hierauf werden die Carotiden wieder frei gemacht, während die Subclavien unterbunden bleiben. Der intraokulare Druck steigt, und es muss der Gleichgewichtsdruck von neuem gesucht werden. Nach der zweiten Ligatur werden wiederum alle vier Arterien frei gemacht.

Tabelle 5.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)	Blutdruck in Art. femoralis *Hg*-mm
	12 14	13,2	—	—	104
	— 16	13,2	0	0	104
Carotiden u. Subclavien ligiert	— 17	13,2	0	0	152
	— 19	13,2	+ 110,4	+ 55,2	139
	— 24	13,2	+ 38,46	+ 7,7	139
Carotiden frei. Subclavien ligiert	— 24	13,2	—	—	95
	— 30	13,2	— 93,84	— 15,1	108
	— 30	22,2	—	—	108
	— 34	22,2	0	0	108
Carotiden u. Subclavien ligiert	— 34	22,2	—	—	126
	— 36	22,2	+ 55,2	+ 27,6	130
	— 41	22,2	+ 52,44	+ 10,49	130
Carotiden u. Subclavien frei	— 41	22,2	—	—	104
	— 51	22,2	+ 57,9	+ 5,79	110

Auf dem ersten Auge finden wir einen Intraokulardruck von nur 13,2 *Hg*-mm bei einem arteriellen Blutdruck in der Femoralis von 104 *Hg*-mm. Es ergibt sich dabei nach eingetretenem Ausgleich (110 cmm in 2 Minuten) ein Sekretionswert von 7,73 Mcmm. Nach der ersten Unterbindung werden nur die Carotiden frei gemacht, während die Subclavien unterbunden bleiben. Es stellt sich nun ein Flüssigkeitsstrom vom Auge in das Manometer ein, der intrakapillare und der intraokulare Druck ist also durch die Unterbindung der Subclavien gestiegen und zwar finden wir einen Gleichgewichtsdruck von 22,2 *Hg*-mm, während der Blutdruck in der Femoralis 108 *Hg*-mm beträgt. Die zweite Unterbindung der Carotiden ergibt dann einen auf 10,49 Mcmm gesteigerten Filtrations- bzw. Sekretionswert. Nach Freimachung aller vier Arterien fliessen immer noch 5,79 Mcmm in das Auge. Durch das Eröffnen des Gefässbezirkes beider Subclavien sinkt natürlich der Druck im Auge wieder, deshalb fliesst nun bei gleich hohem Manometerdruck Flüssigkeit vom Apparat in das Auge.

b. Linkes Auge. Gleichgewichtsdruck = 14,7 *Hg*-mm. Es werden anfangs nur die Carotiden und erst 7 Minuten später auch

die Subclavien ligiert. Nach 12 Minuten vollständiger Unterbindung des Blutzuflusses werden die Carotiden wieder frei gemacht, während die Subclavien ligiert bleiben. Es wird nun der Gleichgewichtsdruck von neuem gesucht und hierauf werden die Carotiden zum zweitenmal unterbunden. Nach einer Beobachtung von 17 Minuten wird die Ligatur aller vier Arterien aufgehoben und, nachdem der Gleichgewichtsdruck wieder kontrolliert ist, eine neue Unterbindung der Carotiden und Subclavien vorgenommen.

Tabelle 6.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)	Blutdruck in Art. femoralis *Hg*-mm
	3 05	14,7	0	0	98
Carotiden ligiert	— 08	14,7	0	0	110
	— 10	14,7	+ 19,3	+ 9,6	110
	— 15	14,7	+ 16,5	+ 3,3	110
Subclavien ligiert (Carotiden ligiert)	— 15	14,7	—	—	110—120
	— 17	14,7	+ 104,8	+ 52,4	120
	— 22	14,7	+ 57,9	+ 11,6	120
	— 27	14,7	+ 57,9	+ 11,6	120
Carotiden frei, Subclavien ligiert	— 27	14,7	—	—	100
Gleichgewichtsdruck um 3,39 = 16,5 *Hg*-mm, Blutdruck = 106:					
Carotiden ligiert	3 39	16,5	0	0	106—124
	— 41	16,5	+ 51,0	+ 25,5	124
	— 46	16,5	+ 55,2	+ 11,0	124
	— 51	16,5	+ 55,2	+ 11,0	124
	— 56	16,5	+ 69,0	+ 13,0	124
Carotiden u. Subclavien frei	— 56	16,5	—	—	100
Gleichgewichtsdruck um 4,20 = 16,3 *Hg*-mm. Blutdruck = 108:					
Carotiden u. Subclavien ligiert	4 20	16,3	0	0	108—126
	— 22	16,3	?	?	126
	— 27	16,3	+ 95,22	+ 19,0	126
	— 32	16,3	+ 89,7	+ 17,9	126
	— 37	16,3	+ 92,4	+ 18,5	126

Ungefähr zwei Stunden später war der intraokulare Druck des zweiten Auges bei 14,7 *Hg*-mm bestimmt, während der Druck in der Femoralis 98 *Hg*-mm beträgt. Dann werden vorerst nur die beiden Carotiden unterbunden. Es tritt nun ein ganz geringer Flüssigkeitsstrom in das Auge ein, der in den ersten zwei Minuten 19,3 cmm ausmacht und zum Ausgleich des Volumens der weniger gefüllten Blutgefässe dient. In den nächsten fünf Minuten haben wir einen Flüssigkeitsstrom von 3,31 Mcmm. Diese Menge gibt natürlich nur den Ausfall der Sekretion an, der durch den ver-

minderten Blutzufluss zum Auge bedingt ist, denn durch die Unterbindung der beiden Subclavien erhalten wir hierauf während zehn Minuten einen konstanten Filtrationsstrom von 11,6 Mcmm, welcher Wert uns nun die wirkliche Sekretionsmenge angibt. Wir können also daraus schliessen, dass beim Hunde die vermehrte Blutzufuhr zum Auge durch die Anastomosen von der Arteria vertebralis her zum sehr grossen Teil den durch die Ligatur der Carotis bedingten Ausfall kompensiert. Diese relativ geringe Verminderung der Kammerwassersekretion steht im Einklang mit der relativ geringen Herabsetzung des intraokularen Druckes bei Kompression der Carotis, wie sie Adamük gefunden hat.

Wie auf dem ersten Auge bleiben nun die beiden Subclavien ligiert, während die Carotiden losgebunden werden. Die Folge davon ist eine Erhöhung des intraokularen Druckes von 14,7 auf 16,5 *Hg*-mm, also nur um 1,8 *Hg*-mm, während der gleiche Eingriff auf dem rechten Auge eine Steigerung des intraokularen Druckes von 13,2 auf 22,3 *Hg*-mm, also von 9 *Hg*-mm bewirkt hat. Der Druck in der Femoralis ist dabei um 8 *Hg*-mm gestiegen. Nach einer zweiten Ligatur erhalten wir während zehn Minuten einen konstanten Flüssigkeitsstrom von 11,0 Mcmm, der aber in weiteren fünf Minuten auf 13,8 Mcmm ansteigt. Es werden hierauf wieder alle vier Arterien losgebunden, was jedoch nur eine ganz minimale Abnahme des intraokularen Druckes zur Folge hat. Das Gleichgewicht findet sich jetzt bei 16,3 *Hg*-mm, nachdem es während der Subclavialigatur bei 16,5 sich eingestellt hat. Der Blutdruck ist allerdings gestiegen auf 108 *Hg*-mm bei freier Cirkulation gegenüber 106 *Hg*-mm bei ausgeschalteten Subclavien. Die Herztätigkeit muss sich demnach erheblich gehoben haben. Bei einer dritten Unterbindung konstatieren wir einen Flüssigkeitsstrom von 19,0 bzw. 17,9 und 18,5 Mcmm durch je 5 Minuten. Während wir bei der ersten und zweiten Unterbindung für zehn Minuten einen völlig konstanten Filtrationsstrom haben, variiert derselbe hier nach der dritten Ligatur etwas. Trotzdem die beobachteten Schwankungen nur geringe sind, so ist es gleichwohl angezeigt, auch hier die Mittelwerte zu benutzen. Die Ausgleichsquantitäten fallen selbstverständllich ausser Betracht.

Dieses Doppelexperiment ist das massgebendste, weil der Blutdruck gemessen wurde. Auffällig treten uns hier entgegen:

1. Die grösseren Filtrations- bzw. Sekretionswerte gegenüber denjenigen der übrigen Experimente. (Es wurde in diesem letzten Experiment an einem mittelgrossen Hunde, der etwas grösser war, als die früher benutzten Tiere, gearbeitet.)

2. Die Beobachtung, welche wir schon in den vorhergehenden Experimenten gemacht haben, dass auf dem zweiten Auge die Sekretionswerte gegenüber denjenigen des zuerst untersuchten Auges zunehmen.

3. Die hier bei wiederholten Unterbindungen an demselben Auge sich konstant einstellende Zunahme der Sekretionsmenge, während auf dem ersten Auge des zweiten Experimentes nach der ersten

Ligatur die Sekretion von 6,2 auf 4,0 Mcmm zurückgegangen ist. Dieser letztere Fall macht allerdings eine Ausnahme vor allen andern auf Grund des abnorm raschen Fallens des Blutdruckes während des Versuches. Es könnten sich da auch mechanische Hindernisse in den Abflusswegen eingestellt haben. Dagegen ist nicht anzunehmen, dass sich im Verlauf der übrigen und namentlich des vierten Experimentes Filtrationswiderstände eingeschaltet haben, da die Filtration immer besser wird.

Der besseren Übersicht halber werden die Quantitäten der Filtration bzw. Sekretion (Stromquantitäten) in ihren Mittelwerten nochmals neben die Werte des intraokularen Druckes und die korrespondierenden Werte für den Blutdruck in der Femoralis gestellt.

Tabelle 7.

Bemerkungen	Stromquantität Mcmm	Intraokulardruck *Hg*-mm	Blutdruck *Hg*-mm
Rechtes Auge:			
1. Cirkulation vorher frei	7,7	13,2	104
2. Nach Ligatur der Subclavien	10,5	22,2	108
Linkes Auge:			
1. Cirkulation vorher frei	11,6	14,7	98
2. Nach Ligatur der Subclavien	12,0	16,5	106
3. Cirkulation vorher frei	18,5	16,3	108

Hervorzuheben ist, dass derjenige Blutdruck massgebend ist, der jedesmal unmittelbar vor der Unterbindung registriert worden ist, da wir ja von der Filtration nach den Ligaturen auf die Sekretion unmittelbar vor denselben schliessen.

Von allen Quantitäten des Kammerwassers dieses Experimentes steht nur die allererste mit 7,7 Mcmm denjenigen der andern Experimente nahe, welche sich zwischen 4 und 9 Mcmm bewegen, während die vier übrigen Werte des letzten Versuches erheblich, beinahe ums doppelte, über diejenigen der übrigen hinausgehen.

Jede der vier folgenden Quantitäten (Mittelwerte) ist regelmässig grösser als die vorhergehenden. Es handelt sich um die zweite Ligatur am ersten Auge und um drei Ligaturen am zweiten Auge desselben Tieres.

Mit der Zunahme der Sekretion hält nicht etwa eine analoge Steigerung des intraokularen Druckes Schritt, ebensowenig eine solche des Blutdruckes. Der minimale Sekretionswert von 7,7 Mcmm entspricht allerdings dem minimalsten intraokularen Druck, nicht aber

dem minimalsten Blutdruck. Dem Maximum des intraokularen Druckes von 22,2 *Hg*-mm korrespondiert der zweitkleinste Sekretionswert von 10,5 Mcmm, dagegen ein grosser Blutdruck von 108 *Hg*-mm, wie er nur noch in der letzten Ablesung in Verband mit der maximalen Sekretion von 18 Mcmm und mit dem drittkleinsten intraokularen Druck beobachtet wird.

Der Anfangsdruck des ersten Auges steigt nach Ligatur der beiden Subclavien von 13,2 auf 22,2 *Hg*-mm, während, wie schon in der Legende betont, am zweiten Auge der erste Gleichgewichtsdruck von 14,7 durch Ligatur der Subclavien bloss auf 16,5 *Hg*-mm gebracht wird, um nach Aufhebung der Ligatur nur um ein Geringes wieder zu sinken.

Wie verhält sich der Blutdruck in der Femoralis während des etwas mehr als $4^1/_2$ Stunden dauernden Experimentes?

Er steht gleich anfangs, einer guten Narkose entsprechend, tief, auf etwa 104 *Hg*-mm, und wird durch die erste Ligatur der Carotiden und Subclavien auf 139 *Hg*-mm gebracht, also etwas höher, als der mittlere Druck beim normalen Tiere beträgt, wenn wir als Normaldruck für die Femoralis beim Hunde etwa 120 bis 130 *Hg*-mm annehmen. Nach der zweiten Ligatur der Carotiden und Subclavien steigt der Blutdruck nur noch auf 130, nach der dritten nur noch auf 120, um nach der vierten wieder auf 124 und nach der fünften auf 126 *Hg*-mm sich zu erheben.

Während der Blutdruck in der ersten Gleichgewichtslage bei ungehinderter Cirkulation 104 *Hg*-mm betragen hat, sinkt er bei der zweiten Gleichgewichtslage mit ungehinderter Cirkulation mehr als 3 Stunden nach Beginn des Versuches auf 98 *Hg*-mm, um bei der dritten fast am Schluss der Beobachtung auf 108 *Hg*-mm zu steigen und so 4 *Hg*-mm über den Anfangsdruck zu kommen. Es handelt sich zweifelsohne zum guten Teil um die von der verschiedenen Tiefe der Narkose abhängige verschieden starke Störung der Herztätigkeit und Veränderung des Gefässtonus.

Es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass der Druck in der Femoralis nur ein approximatives Bild gibt von den Druckschwankungen in der Carotis bei Ligatur der Subclavien, und dass diese Schwankungen in der Carotis selbst viel bedeutender sind. In der Carotis selbst kann der Druck nach der Versuchsanordnung nicht gemessen werden.

Welches ist die genauere Beziehung des intraokularen Druckes zum Blutdruck?

Tabelle 7 zeigt ein deutliches, wenn auch keineswegs proportionales Abhängigkeitsverhältnis des intraokularen Druckes vom Blutdruck, so lange man jedes Auge für sich betrachtet. Auf dem ersten Auge werden nach der ersten Ligatur nur die Carotiden wieder frei gemacht, während die beiden Subclavien unterbunden bleiben. Die dadurch hervorgerufene Blutdrucksteigerung in der Femoralis um 4 *Hg*-mm hat eine Erhöhung des Intraokulardruckes um 9 *Hg*-mm zur Folge gegenüber dem Befunde bei der ersten Gleichgewichtslage. Auf dem zweiten Auge ist die auf die gleiche Weise verursachte Blutdrucksteigerung in der Femoralis um 8 *Hg*-mm nur von einer Erhöhung des intraokularen Druckes um weniger als 2 *Hg*-mm begleitet. Eine weitere Steigerung des Blutdruckes, welche nach Eröffnung des Gefässbezirkes der beiden Subclavien auftritt, um 2 *Hg*-mm, geht sogar mit einer kleinen Erniedrigung des intraokularen Druckes einher. Dieses geringe Zurückgehen des intraokularen Druckes bei steigendem Blutdruck ist jedoch nur ein scheinbares und stört die Regel nicht. Der Blutdruck von 106 *Hg*-mm ist gemessen zur Zeit, während beide Subclavien ligiert sind, der letzte Blutdruck von 108 *Hg*-mm ist dagegen bei ungehinderter Cirkulation notiert. Bei Ligatur beider Subclavien ist aber der Blutdruck im Gebiet der benachbarten Carotiden mehr erhöht als in den entfernteren Femoralgefässen. Es entspricht also der Blutdruck in der Femoralis weniger demjenigen in der Carotis, als bei völlig ungehinderter Cirkulation. Wir gehen daher sicherer beim Vergleich des ersten und dritten Blutdruckes auf dem linken Auge, hier entspricht eine Steigerung des Blutdruckes um 10 *Hg*-mm einer solchen des Intraokulardruckes von 1,6 *Hg*-mm.

Dieses direkte, wenn auch recht unregelmässige Verhältnis des intraokularen Druckes zum Blutdruck hört aber auf, sobald wir aus den fünf Ablesungen beider Augen eine Reihe machen. Dem anfänglichen Blutdruck von 104 *Hg*-mm entspricht auf dem ersten Auge ein intraokularer Druck von 13,2 *Hg*-mm, dem Blutdruck von 98 *Hg*-mm bei Beginn des Versuches auf dem zweiten Auge ein intraokularer Druck von 14,7 *Hg*-mm.

Es geht zur Evidenz hervor, dass der intraokulare Druck in einem Abhängigkeitsverhältnis zum Blutdruck steht, dass aber dieses Verhältnis kein absolutes und proportionales ist, sondern dass in unsern Experimenten noch ein anderer Faktor eingreift.

Ganz ähnliche Beziehungen wie zwischen Blutdruck und intraokularem Druck finden sich zwischen dem Blutdruck und der Sekretion.

Die geringste Quantität Kammerwasser von 7,7 Mcmm wird unter einem Blutdruck von 104 *Hg*-mm abgesondert, während unter dem geringsten Blutdruck von 98 *Hg*-mm 11,6 Mcmm Kammerwasser secerniert werden. Unter dem maximalen Blutdruck von 108 *Hg*-mm werden auf dem rechten Auge 10,5, auf dem linken Auge dagegen 18 Mcmm Humor aqueus ausgeschieden.

Die Zunahme des Kammerwassers in jedem einzelnen Auge ist verbunden mit je einer Steigerung des Blutdruckes, nicht aber, wenn wir die regelmässige Zunahme des Kammerwassers in der Reihenfolge der fünf Beobachtungen bei diesem letzten Experiment betrachten.

Ausschlaggebend für uns ist das Verhalten der Kammerwassersekretion bei Veränderungen von $D - d$, d. h. der Differenz des intrakapillaren Druckes D und des extrakapillaren oder intraokularen Druckes d. Wir müssen bei unserer Versuchsanordnung aus dem Blutdruck in der Femoralis auf den Druck der intraokularen Gefässe schliessen, um, wenn auch nur annähernd, einen Begriff zu bekommen von den Veränderungen, welche $D - d$ erleidet. Die reinsten und eindeutigsten Verhältnisse findet man, wenn man das erste Resultat auf dem rechten Auge mit dem ersten auf dem linken Auge vergleicht, indem es sich eben in beiden Fällen um die erste Unterbindung handelt und indem der Intraokulardruck bei freier Cirkulation bestimmt worden ist. Man findet auf dem zweiten Auge eine Stromquantität (= Sekretionswert) $S_2 = 11{,}59$ Mcmm gegenüber $S_1 = 7{,}7$ Mcmm auf dem ersten Auge, während auf dem zweiten Auge der Intraokulardruck d_2 um 1,5 *Hg*-mm höher war als d_1 auf dem ersten Auge, umgekehrt aber der Blutdruck in der Femoralis bei der Beobachtung auf dem zweiten Auge um 6 *Hg*-mm tiefer war, als bei derjenigen auf dem ersten Auge. Es ist demnach auch der Druck in den intraokularen Gefässen (D_2) in dem zweiten Auge kleiner gewesen als derjenige im ersten Auge (D_1).

Es ist also $d_2 > d_1$

$D_2 < D_1$.

Demnach muss $(D_2 - d_2) < (D_1 - d_1)$.

Es ist aber $S_2 > S_1$.

Man findet also hier eine stärkere Sekretion bei einer geringeren Differenz des intrakapillaren und intraokularen Druckes.

Blutdruck, Intraokulardruck und Kammerwasserseketion stehen in einem nicht zu verkennenden Abhängigkeitsverhältnis, das aber nicht ein mathematisch proportionales und nicht ein absolutes, son-

dern ein relatives ist, und welches durch intervenierende Momente, die noch zu eruieren bleiben, in erheblichen Grenzen verschoben werden kann. Es muss hier ein Faktor intervenieren, bei dem die Dauer der Beobachtung oder die Zahl der Unterbindungen eine Rolle spielt, denn bei jeder neuen Unterbindung wird eine grössere Quantität Flüssigkeit ausgeschieden, bei gleich hohem oder sogar bei kleinerem Blutdruck und Intraokulardruck.

Es liegt natürlich nahe, hier, wie bei jedem physiologischen Experiment, an einen Versuchsfehler zu denken. So könnte es sich um mehr oder weniger vollständige Unterbindung der Blutgefässe handeln, wodurch eine mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Kammerwassersekretion bedingt würde. Diese Annahme wird jedoch von vornherein unwahrscheinlich, wenn man das konstante Ansteigen der Filtrations- bzw. Sekretionswerte bei jeder folgenden Unterbindung betrachtet, mit einer einzigen Ausnahme bei der zweiten Unterbindung auf dem ersten Auge des zweiten Experimentes. Auf der andern Seite scheint mir die Übereinstimmung in den Filtrationswerten bei den ersten Unterbindungen der vier ersten Augen zu beweisen, dass die Bedingungen nicht voneinander abwichen.

Von zahlreichen Autoren ist der Einfluss des Nervensystems auf die Blutgefässe des Auges und den Intraokulardruck hingewiesen worden. In der Deutung dieses nervösen Vorganges stehen sich verschiedene Ansichten gegenüber. Während auf der einen Seite dieser nervöse Einfluss auf vasodilatatorische Fasern im Trigeminus zurückgeführt wird, nimmt Nicati anderseits eine spezifisch sekretorische Wirkung des Trigeminus an. Henderson und Starling hinwiederum negieren beides und führen die Wirkung bei Trigeminusreizung zurück auf die Mitwirkung der im Trigeminus verlaufenden Sympathicusfasern.

Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht die Einführung der Kanüle durch die Cornea in die vordere Kammer an und für sich schon ein Reizmoment bildet, welches reflektorisch die Gefässinnervation beeinflusst, oder nach Nicati den sekretorischen Reflex auslöst, und welches dadurch im stande wäre, die nach gewisser Zeit eintretende und sich langsam steigernde Vermehrung der Kammerwasserabsonderung zu erklären. Dass die erste Unterbindung auf dem zweiten Auge einen grösseren Wert ergibt, als die zweite Unterbindung auf dem ersten Auge, wäre dann so aufzufassen, dass während der Beobachtung auf dem ersten Auge auf sympathi-

schem Wege ein Reiz auf das zweite Auge einwirkt, welcher sich mit dem folgenden direkten Reize summiert.

Der Betrag des Flüssigkeitsumtausches in der vorderen Kammer bildet bei jedem Versuchstier eine annähernd gleichmässig ansteigende Kurve, wobei je auf dem zweiten Auge die Kurve des ersten Auges ohne wesentliche Unterbrechung fortgesetzt wird. Eine Ausnahme hiervon macht allerdings das erste Auge des zweiten Experimentes, wo der Betrag bei der ersten Unterbindung um 2,2 Mcmm höher ist als bei der folgenden. Dieses letztere Verhalten würde nun am ehesten einem nervösen Vorgang entsprechen, bei dem der Reflex im Anfang am stärksten wäre, um nachher bald an Intensität abzunehmen. Ein konstantes Anschwellen des Reflexes bei stundenlanger Einwirkung des auslösenden Reizes widerspricht dagegen in hohem Masse den bei den andern Reflexen beobachteten Ermüdungserscheinungen. Es dürfte also diese Steigerung der Sekretion des Humor aqueus kaum auf einen solchen Reflex zurückzuführen sein. Man hat übrigens einen derartigen kontinuierlichen Reiz, wenn man die vordere Kammer mittels einer Kanüle eröffnet und das Kammerwasser frei ausfliessen lässt. Anfangs erhält man einen ziemlich lebhaften Ausfluss von neugebildetem Humor aqueus, der jedoch allmählich immer geringer wird, um schliesslich auf ein Minimum zu sinken. Dieses Verhalten haben wir auch in einer andern Reihe von Experimenten bei Anwendung von Blutegelextrakt beobachtet, so dass wir eine mechanische Verlegung durch Fibringerinnsel ausschliessen zu dürfen glaubten. Es nimmt also hier trotz des fortdauernden Reizes die Kammerwassersekretion nicht zu mit der Zeit, sondern wird umgekehrt allmählich und zwar gleichmässig geringer. Ähnlich wie wir am lebenden Auge, hat Leber in seinen neuesten Experimenten am frisch enucleierten Auge während des Versuches eine erhebliche Steigerung der Filtration konstatiert, wo es sich natürlich nicht um nervöse Vorgänge handeln kann.

Bei jeder Unterbindung der vier Arterien machen beide Augen mit ihren Blutgefässen, wie überhaupt der ganze Kopf, eine vollständige Ischämie durch, welche die Permeabilität der Gefässwände und überhaupt der Gewebe erhöht. Es ist deshalb wohl erklärlich, dass nach jeder Unterbindung ein vermehrter Flüssigkeitsaustritt aus den Gefässen der Ciliarfortsätze stattfindet. Trotzdem tritt aber, mit einer einzigen ganz unbedeutenden Ausnahme auf dem zweiten Auge des letzten Experimentes, keine Erhöhung des intraokularen Druckes ein. Es wird die grössere Menge Kammerwasser nach aussen abge-

führt, ohne dass es zur intraokularen Druckerhöhung kommt, was nur auf einer Zunahme der Permeabilität der abführenden Filtrationswege beruhen kann. Es kann diese vermehrte Filtration der Flüssigkeit nach aussen nicht durch die Anämie der Gewebe als solche bedingt sein, da die in Frage kommenden Gebilde, das Lig. pectinatum, ja gar keine Blutgefässe enthalten. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass durch den vollständigen Wegfall des venösen Druckes während der Unterbindungen die filtrierende Membran einem ganz einseitigen Druck ausgesetzt ist, wodurch sie kleinste anatomische Veränderungen erleidet. Dasselbe gilt auch für die Filtration am frisch enucleierten Auge. Diese Zunahme der Permeabilität erklärt uns auch, warum nach unsern Unterbindungen, wo es sich eigentlich ja nur um Filtration handelt, bei einem viel geringeren intraokularen Drucke mehr Flüssigkeit nach aussen filtrieren kann als bei einem viel höheren. So haben wir z. B. in unserem zweiten Experiment auf dem ersten Auge, bei einem Intraokulardruck von 44,2 *Hg*-mm, eine Filtration von 6,2 Mcmm, auf dem zweiten Auge dagegen bei 23 *Hg*-mm eine solche von 8,1 Mcmm. Ähnlich besteht im dritten Experiment auf dem ersten Auge bei einem Druck von 23,5 *Hg*-mm eine Filtration von 6,9 Mcmm, auf dem zweiten Auge dagegen bei 19,5 *Hg*-mm eine solche von 9,1 Mcmm.

In der Zunahme der Permeabilität der Kapillarwände und der abführenden Filtrationswege ist der modifizierende Faktor gefunden, welcher, wie oben einlässlich ausgeführt wurde, im stande ist, das Abhängigkeitsverhältnis der Kammerwassersekretion vom intrakapillaren Druck D und dem intraokularen Druck d, sowie besonders von der Differenz $D - d$ in weitgehendem Masse zu verändern. Unter normalen Verhältnissen dagegen darf jedenfalls die Permeabilität der in Frage kommenden Membranen als konstant vorausgesetzt werden, so dass dieses Abhängigkeitsverhältnis ein absoluteres und proportionaleres sein dürfte.

Wir kommen damit zur Überzeugung, dass wir durch die wiederholten Unterbindungen der Carotiden und Subclavien ganz abnorme Verhältnisse geschaffen haben. Es wird der Flüssigkeitswechsel im Auge gesteigert durch erhöhte Permeabilität der Gefässwände in den absondernden Organen, infolge vorübergehender Anämie. Über das normale Verhalten geben daher nur die bei den ersten Unterbindungen auf den erstuntersuchten Augen gefundenen Werte Aufschluss. Diese vier hier in Betracht kommenden Werte stimmen auch in hohem Masse überein, indem sie 6,9, 6,2, 6,9 und im letzten Experi-

ment, wo ein etwas grösserer Hund benutzt wurde, 7,7 Mcmm betragen.

Diese vier Werte werden aber unter sehr verschiedenen Höhen des intraokularen Druckes erhalten, welche ihrerseits abhängig sind von verschiedenen Druckhöhen der intraokularen Gefässe. In den beiden ersten Experimenten sind die beiden Subclavien von vornherein und bleibend unterbunden. Dementsprechend steigt offenbar der Druck in dem benachbarten Carotisgebiet, und wir notieren höhere Werte für den intraokularen Druck, nämlich 36,8 und 44,2 *Hg*-mm. Bei den übrigen Versuchen wurden bei freier Cirkulation intraokulare Druckhöhen von 23,5 und 13,2 *Hg*-mm gefunden. Trotzdem findet man, wie schon bemerkt, keine höheren Sekretionswerte in den beiden ersten Experimenten.

Es wäre nun denkbar, dass der erhöhte Druck in den intraokularen Gefässen eine vermehrte Kammerwasserproduktion zur Folge hat. Da das Auge nicht sofort im stande ist, durch vermehrte Filtration nach aussen seinen Intraokulardruck auf der früheren Höhe zu erhalten, nimmt der auf den Gefässen lastende Gegendruck so lange zu, bis die Kammerwasserabsonderung auf ihr früheres Mass zurückgegangen ist.

Diese anfängliche und vorübergehende Vermehrung der Kammerwasserproduktion ist jedoch noch durchaus unbewiesen, wie dies auch Wessely in seiner neuen Arbeit ausführlich auseinandersetzt.

Dagegen ist nicht zu bezweifeln, dass bei grösserem Blutdruck in den intraokularen Gefässen, wenn er, wie in diesen Experimenten, lediglich auf grösserer Blutfülle beruht, der Inhalt des Bulbus zunimmt, was eine Erhöhung des intraokularen Druckes zur Folge hat. Es scheint mir deshalb wahrscheinlicher, dass die Erhöhung des intraokularen Druckes nicht auf einer vermehrten Kammerwasserproduktion, sondern auf der Vermehrung des Bulbusinhaltes durch die stärkere Füllung der Gefässe beruht.

Höchst auffallend mag es übrigens erscheinen, dass bei unsern Versuchen, wo direkt ja nur die Filtration nach aussen gemessen wird, von welcher auf die vorhergehende Sekretion geschlossen wird, die Filtration nicht einfach proportional dem Intraokulardruck zu- und abnimmt. Ein solches Verhalten wäre doch nach den Filtrationsversuchen am enucleierten Auge zu erwarten. Wenn dies aber wirklich der Fall wäre, so wäre es nicht möglich, durch Veränderungen des Blutdruckes eine nur einigermassen andauernde Erhöhung des Intraokulardruckes zu erzielen, denn es müsste durch vermehrte Fil-

tration sowohl ein vermehrter Bulbusinhalt als auch eine erhöhte Sekretion fast momentan kompensiert werden. Ein solcher Ausgleich findet allerdings statt, denn eine dauernde Druckerhöhung im Auge tritt nur bei behindertem Abfluss ein. Dieser Ausgleich benötigt aber ganz ungleich längere Zeit und ist auf jeden Fall nicht allein einer vermehrten Filtration zuzuschreiben, sondern es reguliert sich auch immer der Blutdruck.

Wir haben gesehen, dass mit jeder Unterbindung der Gefässe die Filtration aus dem Auge erhöht wird. Es verändern sich die Filtrationsbedingungen im Sinne einer Verringerung der Widerstände. Auf welche Weise diese Veränderungen erklärt werden können, wurde weiter oben ausgeführt. Es scheinen sich auch im Tode die Filtrationsbedingungen im gleichen Sinne zu verändern, denn es nimmt, wie Leber gezeigt hat, am frisch enucleierten Auge die Filtration während des Versuches nicht unerheblich zu[1]).

Dass die Verhältnisse nach den wiederholten Unterbindungen denjenigen beim frisch enucleierten Auge ähnlich werden, geht auch aus den quantitativen Ergebnissen hervor. Während Niesmanoff für den Hund einen Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer von 18,0 Mcmm angibt, bekommen wir nur im letzten Experiment, nachdem vier Unterbindungen der Subclavien und der Carotiden vorausgegangen sind, ein entsprechendes Resultat. Bei den ersten Unterbindungen der erstuntersuchten Augen, wo wir es mit annähernd physiologischen Verhältnissen, soweit von solchen bei einem physiologischen Experiment gesprochen werden kann, schwanken die gefundenen Werte zwischen 6,2 und 7,7 Mcmm.

Die gefundenen Resultate lassen sich zusammenfassen wie folgt:

1. Bei Hunden von kleinerer bis mittlerer Grösse beträgt die Kammerwassersekretion pro Minute rund 6 bis 8 cmm.

2. Der Flüssigkeitswechsel im lebenden Auge nimmt zu, wenn das Auge vorübergehend eine vollständige Anämie erlitten hat.

3. Der Grund dieser Zunahme ist in kleinsten, direkt oder indirekt durch die Anämie bedingten anatomischen Veränderungen, sowohl der Kapillarwände als auch der nach aussen filtrierenden Membranen, zu suchen.

---

[1]) Es ist mir leider die grosse Arbeit von Leber und Pilzecker, betitelt: „Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges" im v. Graefeschen Archiv. Bd. LXIV. 1. S. 1, nicht zugänglich gewesen, da sie während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen ist.

4. Angesichts der Inkonstanz der Permeabilität der in Frage kommenden Membranen bei Versuchen am lebenden Auge kann man die am frisch enucleierten Auge gefundenen Resultate den normalerweise im lebenden Auge sich abspielenden Vorgängen nicht völlig gleich zetzen.

5. Beidseitige Unterbindung der Carotis communis bedingt beim Hunde nur eine mässige Abnahme der Kammerwassersekretion.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Starling für die Aufmunterung zu diesen Untersuchungen und für die Anleitung zu den Experimenten, sowie auch meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Siegerist, für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus. Herrn Professor Pflüger sel., meinen unvergesslichen Vater, erreicht leider mein Dank für das Interesse und die Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung zuteil werden liess, nicht mehr.

Literaturverzeichnis.

Adamük, Manometrische Bestimmungen des intraokularen Druckes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1866. Nr. 36.

Adamük, Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augendruck. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1867. Nr. 28.

Adamük, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissenschaften. Bd. LIX. 2. Abt. 1869.

Asher, L., Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefässe. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXIX. S. 247. 1893.

Asher, L., und Barbera, Untersuchungen über die Entstehung und die Eigenschaften der Lymphe.

Asher, L., und Barbera, I. Mitteilung. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 154. 1897.

Asher, L., und Barbera, II. Mitteilung. Ebenda. Bd. XXXVII. S. 261. 1898.

Asher und Giess, III. Mitteilung. Ebenda. Bd. XL. S. 180. 1900.

Asher und Busch, IV. Mitteilung. Ebenda. Bd. XL. S. 333. 1900.

Asher, L., und Barbera, Über die Resorption des Nahrungseiweisses auf dem Lymphwege. Centralbl. f. Physiol. Bd. XI. S. 403. 1897.

Asher, L., Die Bildung der Lymphe. Biochem. Centralbl. Bd. IV. 1905.

Bainbridge, Observations on the lymph-flow from the submaxillary gland of the dog. Journ. of Physiol. Bd. XXVI. S. 79. 1901.

Bayliss and Starling, Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. Ebenda. Bd. XVI. S. 159. 1894.

Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd XLI. 4. S. 42. 1895.

Cohnheim, O., Über die Resorption im Dünndarm und in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXVII. S. 443. 1899.

Cohnheim, O., Versuche am isoliert überlebenden Dünndarm. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 419. 1899.

Cohnstein, Zur Lehre von der Transsudation. Virchows Arch. Bd. CXXXV. S. 514. 1894.

Cohnstein, Weitere Beiträge zur Lehre von der Transsudation und zur Theorie der Lymphbildung. Pflügers Archiv. Bd. LIX. S. 350. 1894.
Cohnstein, Über die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusion auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. Pflügers Arch. Bd. LIX. S. 508. 1894.
Cohnstein, Nachtrag zur vorigen Abhandlung. Ebenda. Bd. LX. S. 291. 1894.
Cohnstein, Über intravenöse Infusion hyperisotonischer Lösungen. Pflügers Archiv. Bd. LXII. S. 58. 1895.
Cohnstein, Über die Theorie der Lymphbildung. Ebenda. Bd. LXIII. S. 587. 1896.
Cohnstein, Über Resorption aus der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Physiol. S. 401. 1895.
Cohnstein, Ödem und Hydrops. In Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. Pathol. 1896. Bd. III. S. 508.
Eguet, J., Über den Einfluss des Blutegelinfuses auf die Thrombenbildung. Dissert. Bern 1894.
Ellinger, A., Die Bildung der Lymphe. In Asher und Spiro, Ergebnisse d. Physiol. Bd. I. S. 355. 1902.
Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 620—716.
Grünhagen und Jesner, Über Fibrinproduktion nach Nervenreizung. Centralbl. f. Augenheilk. 1880.
Gutmann, Über die Natur des Schlemmschen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. S. 28. 1895.
Hamburger, Zur Lehre von der Lymphbildung. Dubois Arch. f. Physiol. 1895. S. 281.
Hamburger, Zur Lymphbildungsfrage. Ebenda. 1897. S. 132.
Hamburger, Über den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Resorption in der Bauchhöhle. Ebenda. 1896. S. 302.
Hamburger, Über die Regelung der Blutbestandteile bei experimenteller hydrämischer Plethora. Hydrämie u. Anhydrämie. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXVII. S. 259. 1890.
Hamburger, Untersuchung über die Lymphbildung, insbesondere bei Muskelarbeit. Ebenda. Bd. XXX. S. 143. 1893.
Hamburger, C., Besteht freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898.
Hamburger, C., Weitere Beobachtungen über den physiol. Pupillenabschluss. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.
Hamburger, Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Blätter. f. Augenheilk. 1900. S. 801.
Hamburger, C., Zur Frage woher das Kammerwasser stammt. Bericht üb. d. 30. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 246.
Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. Bd. XLIX. S. 209. 1891.
Heidenhain, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. W. Cohnstein: Zur Lehre von der Transsudation. Pflügers Arch. Bd. LVI. S. 632. 1894.
Heidenhain, Bemerkungen und Versuche betr. die Resorption in der Bauchhöhle. Ebenda. Bd. LXII. S. 320. 1895.
Henderson and Starling, The influence of changes in the intraocular circulation on the intraocular pressure. Journ. of Physiol. Vol. XXXI. 1894.
v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 3. S. 219. 1868.
Jesner, Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflügers Arch. Bd. XXIII. S. 14.
v. Koranji, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1. 1897. u. Bd. XXXIV. 1. 1898.

Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 2. S. 30. 1895.
Koster, Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. Ebenda. Bd. LI. 2. S. 295. 1900.
Lazarus-Barlow, Observations on the initial rates of osmosis of certain substances in water and in fluids containing albumen. Journal of Physiol. Vol. XIX. p. 140. 1895.
Lazarus-Barlow, Contribution to the study of lymph formation with especial reference to the parts played by osmosis and filtration. Journal of Physiol. Vol. XIX. p. 418. 1896.
Leathes, Some experiments on the exchange between the blood and tissues. Journal of Physiol. Vol. XIX. 1. 1895.
Leathes and Starling, On the absorption of salt solutions from the pleural cavities. Journal of Physiol. Vol. XVIII. p. 106. 1895.
Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anatom. Hefte. II. Abt. 1895.
Leber, Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft 1895. S. 85.
Leber, Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzungsbericht d. IX. internation. Kongresses in Utrecht 1899.
Leber und Bentzen, Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. S. 235. 1895.
Leber und Bentzen, Über die Filtration aus der vorderen Augenkammer bei normalen und glaukomatösen Augen. Ebenda. Bd. XLI. 3. S. 208. 1895.
Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. II. 1. Teil. XI. Kapitel.
Leber, Über die normale Filtration des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. (Sitzungsbericht der 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1905. Bd. II. S. 196)[1]).
Leplat, Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intraoculaire. Annal. d'Ocul. Tom. CI. p. 123—136. (1889.)
Nicati, La glande de l'humeur aqueuse. Arch. d'Ophtalm. Nov.-Dec. 1890. Jan.-Fév. 1891.
Niesnamoff, Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 4. S. 1. 1896.
Orlow, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Pflügers Arch. Bd. LIX. S. 170. 1895.
Pflüger, Vortrag am 6. internation. Ophthalmologenkongress in Mailand 1880.
Priestley-Smith, On the escape of fluid from aqueous and vitreous chambers under different pressures. Ophthalm. Review. July 1886. p. 193—208.
Rhomer, Quelques observations de sympathectomie dans le glaucome. Annales d'Oculist. Mai 1901. p. 328.
Roth, Über die Permeabilität der Kapillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Engelmanns Arch. f. Physiol. 1899. S. 416.
Schöler und Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenklinik f. 1881. S. 52—79.
Schöler und Uhthoff, Über den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. Ebenda. S. 80—89.
Schwalbe, Untersuchung über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. VI. 1876.

[1]) Leber und Pilzecker, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. 1. S. 1. (Erschien während der Drucklegung dieser Arbeit.)

Starling (vgl. auch Bayliss and Starling. Henderson and Starling. Leathes and Starling.)
Starling, Contribution to the physiology of lymph secretion. Journ. of Physiol. Vol. XIV. p. 131. 1893.
Starling, The influence of mechanical factors on lymph production. Journal of Physiol. Vol. XVI. p. 224. 1894.
Starling, On the mode of action of lymphagogues. Journal of Physiol. Vol. XVII. p. 30. 1894.
Starling and Tubby, On absorption from and secretion into the serous cavities. Journal of Physiol. Vol. XVI. p. 140. 1894.
Starling, On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. Journ. of Physiol. Vol. XIX. p. 312. 1896.
Starling, Absorption from peritoneal cavity. Journal of Physiol. Vol. XXII. p. 21. 1898.
Starling, The production and absorption of lymph in Schäfers Textbook of Physiol. Vol. I. p. 285. 1898.
Tigerstedt und Sanderson, Beobachtungen und Versuche über Filtration. Mitteil. aus dem physiol. Laboratorium des med.-chirurg. Instituts zu Stockholm. Bd. I. S. 4. 1888.
Wessely, Über die Resorption aus dem subconjunctivalen Gewebe, nebst einem Anhang: Über die Beziehungen zwischen Reizwirkungen gewisser Lösungen und ihren osmotischen Eigenschaften. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XLIX. S. 417.
Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu allgemein physiologischen und biologischen Fragen. Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben v. Asher und Spiro. IV. Jahrg. 1. u. 2. Abt. S. 565.

Untersuchungen über eine Strömung in der vorderen Augenkammer.

Von

Dr. Siegmund Türk,
Augenarzt in Berlin.

Mit Taf. XIV, Fig. 1—10.

Unter normalen Verhältnissen ist in der Vorderkammer des menschlichen Auges und der ihm ähnlich gebauten Tieraugen von einer Strömung nichts zu sehen. Eine solche kann aber normalerweise hier auch nicht sichtbar werden, selbst wenn sie vorhanden ist. Denn in einem geschlossenen, mit Flüssigkeit völlig gefüllten Raume wird eine Strömung immer nur dann in Erscheinung treten, wenn entweder sichtbare geformte Elemente oder anders gefärbte Teile der Flüssigkeit selbst sich in dieser mit der Strömung bewegen. Keine dieser beiden Bedingungen bietet das normale Kammerwasser.

Was aber am Tierauge zu beobachten ist, wenn wirklich ein Farbstoff in die vordere Augenkammer eintritt, darauf ist vor Jahren schon von Ehrlich[1]) hingewiesen worden. Wenn man einem Kaninchen in genügender Menge Fluorescein in die Lymph- oder Blutbahn einführt, so zeigt sich nach kurzer Zeit in der Mitte der vorderen Augenkammer eine meist unmittelbar an der hinteren Hornhautwand verlaufende, scharf begrenzte, senkrechte grüne Farbstofflinie. Diese Linie weist in ihrer Form und Lage Verschiedenheiten auf, die auch bei ein und demselben Tiere in schneller Folge nacheinander auftreten können. Sie wird bald heller, bald dunkler oder auch für kurze Zeit ganz unsichtbar. Jetzt erscheint sie schmal, dann wieder breiter; bald ist sie scharf begrenzt, bald geht sie auf ihrer einen Seite in ein schwächer gefärbtes grünes Feld über, das die ganze Hälfte der Kammer einnimmt. Sie kann oben und unten

---

[1]) P. Ehrlich, Über provozierte Fluorescenz-Erscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 2 ff.

bis zum Kammerwinkel reichen oder in wechselnder Höhe, besonders oben, sich in zwei divergierende Schenkel teilen oder sich auch in ihrer ganzen Ausdehnung verdoppeln. Bisweilen wandert sie von der Mitte der Kammer eine kleine Strecke seitwärts, um dann wieder an ihre frühere Stelle zurückzukehren.

Die Deutlichkeit dieser Erscheinungen nimmt im Laufe von 1 bis 2 Stunden allmählich bis zum völligen Verschwinden ab, indem sich die grüne Färbung mehr und mehr dem ganzen Kammerwasser mitteilt.

Um die Erklärung des merkwürdigen Phänomens haben sich eine Reihe von Forschern bemüht.

Nach Ehrlichs Ansicht selbst sollte die Linie der Ausdruck eines Flüssigkeitswirbels sein, hervorgerufen durch das Zusammentreffen zweier entgegengesetzter, horizontal verlaufender Ströme, die von je einem, wie er meinte, in der Peripherie der Iris nasal und temporal gelegenen Sekretionszentrum ihren Ausgang nähmen.

Nicati[1]) sah in der Linie den Beweis für das Vorhandensein eines doppelten Rotationsstromes, der die Vorderkammer in zwei senkrechte Hälften teile. Als Ursache dieser Strömung, die er in der Mitte der Vorderkammer aufwärts, in ihrer Peripherie an beiden Seiten abwärts ziehen lässt, vermutete er eine Übertragung der „Vibrationen" des im grossen arteriellen Iriskreise cirkulierenden Blutes auf den Humor aqueus. Diese Theorie einer mechanisch wohl undenkbaren Fortpflanzung von Gefässströmung auf Flüssigkeit ausserhalb der Gefässwand setzte überdies noch voraus, dass der Blutstrom im grossen Iriskreise sich am oberen oder unteren Ende des vertikalen Vorderkammermeridians in zwei Halbkreise nach beiden Seiten teile.

Gemeinsam ist den Theorien Ehrlichs und Nicatis, dass sie die Richtung der Ehrlichschen Fluoresceinlinie[2]) für gebunden an bestimmte Punkte der Vorderkammer erachten. Gerade damit jedoch erweisen sich beide Erklärungsversuche als unhaltbar. Denn durch eine Reihe von Beobachtern[3]), denen ich mich auf Grund eigener Versuche anschliessen muss, ist der Nachweis erbracht, dass sich die

---

[1]) Nicati, La glande de l'humeur aqueuse etc. Arch. d'Ophtalm. Tom. XI. p. 31 ff. 1891.

[2]) Sie soll im Folgenden der Kürze wegen hier nur „E.-Linie" genannt werden.

[3]) Ulrich, Arch. f. Augenheilk Bd. XII. S. 153 ff. 1883.
Ehrenthal, Inaug.-Dissert. Königsberg 1887. S. 33.
Gifford, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 313. 1893.

Linie bei Drehung des Auges immer wieder senkrecht stellt. Hieraus aber folgt, dass sie nicht in einer festen Beziehung zu gewissen Punkten der Irisperipherie stehen kann, sondern dass sie, wie immer sie auch sonst zu erklären sei, schliesslich doch von der Schwerkraft abhängen muss.

So geht denn heute im allgemeinen auch die herrschende Ansicht dahin, dass die E.-Linie lediglich durch Senkung von fluoresceinhaltigem und deshalb schwererem Kammerwasser entstehe, das oben aus der Iris oder dem Kammerwinkel hervortrete.

Jedoch einwandsfrei ist auch diese Erklärung nicht, und ich möchte folgende Bedenken gegen sie geltend machen.

1. Wenn in der E.-Linie schwereres Kammerwasser einfach nach unten sinken würde, so müsste dieser Vorgang zur Bildung einer hypopyonähnlichen Ansammlung grüner Flüssigkeit in den unteren Teilen der Vorderkammer führen. Derartiges ist bei den Fluoresceinmassen, die nach Punktion der Vorderkammer aus der Pupille hervortreten, wohl zu beobachten. Am unverletzten Auge aber, um das es sich hier handelt, tritt im Anschluss an die Bildung einer E.-Linie niemals ein solches Fluoresceinhypopyon auf. Auch ergreift die zunehmende diffuse Grünfärbung des Humor aqueus nicht zuerst dessen tiefste Teile, sondern verbreitet sich gleichmässig über die ganze Vorderkammer.

2. In der weitaus grössten Zahl der Beobachtungen zieht die E.-Linie — gemäss der auch von Ehrlich selbst gegebenen Beschreibung — dicht an der hinteren Hornhautwand entlang. Würde es sich hier um einen einfachen Senkungsvorgang handeln, so wäre aber eher zu erwarten, dass der kürzeste Weg von oben nach unten in der Linie zum Ausdruck käme, dass diese also unmittelbar vor der Iris verliefe. Es ist die Vermutung geäussert worden, dass die Lage an der hinteren Hornhautwand vielleicht auf die Einwirkung einer von der Pupille ausgehenden Strömung zu beziehen sei. Allein es lässt sich schwer vorstellen, dass eine solche Strömung, wenn sie stark genug wäre, die Lage der Linie in diesem Sinne zu beeinflussen, nicht auch in irgend einer Weise auf die Schärfe ihrer Form störend einwirken müsste.

3. Beim Auftreten der typischen E.-Linie lässt sich nicht beobachten, was man doch nach der gegebenen Erklärung erwarten sollte, dass sich etwa ein Tropfen fluoresceinhaltiger Flüssigkeit im Kammerwinkel sammelt und herunterfliessend die E.-Linie zeichnet.

Vielmehr ist die Entstehung der Linie fast immer eine so unmerkliche, dass sie nur als fertiges Ganzes in Erscheinung tritt.

4. Es muss ferner als auffällig bezeichnet werden, dass der behauptete Senkungsvorgang zur Bildung solcher Farbstofflinien nicht im ganzen Bereich der oberen Hälfte des Kammerwinkels und nicht in grösserer Anzahl führt[1]), sondern meist nur eine E.-Linie oder Doppellinie und zwar in oder nahe der Mitte hervorbringt. Die hierfür gegebene Erklärung, dass in den nicht zentral gelegenen Teilen des Kammerwinkels die Farbstofftropfen einem Übergewicht seitlicher Anziehung folgen und so, ohne sich loszulösen, im Kammerwinkel nach unten gleiten, kann wohl für dessen seitlichste Teile, aber schwerlich für seinen ganzen oberen, neben der Mitte gelegenen Rand annehmbar erscheinen.

5. Am entschiedensten schliesslich spricht gegen diese Beurteilung der E.-Linie eine Erscheinung, die sonst wenig Beachtung gefunden hat, von Nicati jedoch hervorgehoben und als Beweis für das Vorhandensein einer Strömung in der Vorderkammer in Anspruch genommen wurde. Die Erscheinung ist zu beobachten, nachdem die Fluorescein-Ausscheidung in der Kammer während einiger Zeit stattgefunden hat. Es zeigt sich dann zeitweise an Stelle der gewöhnlichen, grünen E.-Linie auf farblosem Grunde gewissermassen deren Negativ: eine ungefärbte, also dunkle, senkrechte Linie zwischen den beiden diffus grün gefärbten Kammerhälften. Nach meiner Beobachtung lässt sich das Phänomen manchmal auch dadurch hervorrufen, dass das Versuchstier zunächst eine Zeitlang seitlich gelagert und dann wieder aufgerichtet wird. In dem nach seitlicher Lagerung (also horizontaler Irisstellung) diffus gefärbten Kammerwasser tritt zuweilen gerade nach dem Wiederaufrichten die ungefärbte E.-Linie auf.

Dieses Negativ der E.-Linie, das doch, seiner ganzen Erscheinungsform nach, offenbar auf denselben Vorgang zurückgeführt werden muss wie das Positiv, lässt sich nun in der Tat gar nicht mit der Vorstellung vereinigen, dass der Fluoresceingehalt es sei, der die durch ihn beschwerten Teile des Kammerwassers zum Sinken veranlasse und damit die Bildung der E.-Linie bewirke. Denn die negative E.-Linie besteht ja gerade aus farbstofffreier Flüssigkeit.

[1]) Nur bei enger bzw. verengter Pupille kommt dies nach Wesselys Beobachtung (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1. S. 139) vor, offenbar im Zusammenhang mit der abnorm reichlichen Fluorescein-Ausscheidung, die durch die Entspannung aller Irisgefässe herbeigeführt wird.

Berücksichtigt man diese vielen Bedenken und Widersprüche, so wird es berechtigt erscheinen, die Entstehung der E.-Linie als eine Frage zu behandeln, der eine völlig befriedigende Antwort immer noch nicht zu teil geworden ist.

Für ihre Beurteilung ist nun bisher ein Moment völlig unbeachtet geblieben, dem doch, wie ich glaube, eine entscheidende Bedeutung gebührt. Es ist dies die Tatsache, dass es sich bei der Vorderkammer um einen mit Flüssigkeit gefüllten Kugelabschnitt mit senkrechter Basis[1]) handelt, dessen Wände ungleich erwärmt sind. Die hintere Wand besitzt eine höhere Temperatur als die vordere. Erstere, von Iris und Linse gebildet, kann in ihrer Temperatur nicht weit von der des Körperinneren entfernt sein. Hingegen muss die Temperatur der Vorderwand, nämlich der Hornhaut, infolge der unmittelbaren Wärmeabgabe an die atmosphärische Luft sowie durch die dauernde Verdunstung von Flüssigkeit an ihrer Oberfläche eine wesentlich niedrigere sein. Dieser schon auf Grund theoretischer Erwägungen vorauszusetzende Sachverhalt ist durch experimentelle Untersuchungen, die v. Michel[2]) und später Silex[3]) vorgenommen haben, sichergestellt worden. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass beim Kaninchen im allgemeinen die Temperatur der Hornhautlamellen um 4° unter derjenigen des Kammerwassers, um 7° unter der der Linse und um 9,6° unter der Temperatur des (der Rectumwärme bis auf 0,36° nahe kommenden) Irisgewebes liegt (Silex). Im Kammerwasser selbst wiederum ist die Temperatur höher in der Nachbarschaft der Iris, niedriger in der Nähe der Hornhaut gemessen worden.

Von vornherein schon ist bei dieser Art der Wärmeverteilung zu vermuten, dass sie zur Entstehung von Strömungen in dem ungleichmässig erwärmten Flüssigkeitsabschnitt führen muss. Für diese Annahme fand ich eine Stütze zunächst in Experimenten, die ich mit einer der Vorderkammer ähnlich geformten Glaskammer, unter Schaffung entsprechender Temperaturbedingungen, vornahm. Es zeigte sich hier eine Strömung von ganz gesetzmässigem und im Hinblick auf die uns beschäftigende Frage sehr eigentümlichem Verlaufe.

Der betreffende Versuch lässt sich recht einfach in folgender Weise gestalten.

---

[1]) Senkrecht natürlich nur bei gewöhnlicher, aufrechter Körperhaltung.

[2]) Zur Temperatur-Topographie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 1. S. 226 ff.

[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 141 ff.

Ein dünnes Uhrglasschälchen von beliebiger Grösse — ich benutzte vorwiegend ein solches mit 4 cm langem Basisdurchmesser, aber auch andere mit Durchmesser von 2 und 6 cm Länge — wird mit einer viereckigen, etwa 1,5 mm starken, ungefähr 9 : 13 cm grossen, planparallelen Glasplatte zugedeckt und zwar zunächst nur so weit, dass am Rande des Uhrglases noch Platz zu seiner Füllung mit Wasser bleibt. Ist diese bis zum Überlaufen vollendet, so lässt sich die Glasplatte leicht derart herüberschieben, dass sich das Uhrglas, ganz mit Flüssigkeit gefüllt, ungefähr unter der Mitte der Platte befindet. Jetzt wird diese, mit dem Uhrglas zum Beschauer gewandt, senkrecht aufgerichtet und in dieser Stellung gestützt, wobei ein oder zwei Kittpartikel oder ein Heftpflasterstreifchen, auf der Platte am unteren Rande des Uhrglases befestigt, dessen Heruntergleiten verhindern. Hinter die Glasplatte wird bis zur unmittelbaren Berührung mit ihr ein planwandiges, mit wärmerem oder heissem Wasser gefülltes Gefäss gestellt.

Bei dieser Anordnung entsteht in der Uhrglaskammerflüssigkeit sofort eine Strömung, deren Vorhandensein und Verlauf — in Übereinstimmung mit den einleitenden Sätzen dieser Arbeit — ohne Anwendung besonderer Hilfsmittel nicht sichtbar ist, dagegen nach Zusatz gefärbter Flüssigkeit alsbald in Erscheinung tritt. Ich habe zu diesem Zwecke mittels einer Pipette an beliebigen Stellen des seitlichen Uhrglasrandes Tröpfchen einer dünnen Fluoresceinlösung[1]) in die Kammer hineinlaufen lassen. Es gelingt dies fast immer ohne Schwierigkeit, besonders leicht aber in senkrechter Uhrglasstellung, anscheinend weil hier die Kammer infolge des Zuges, den das senkrecht an der Platte haftende gefüllte Uhrglas ausübt, eine gewisse Saugwirkung entfaltet. Sowie nun ein solches Fluoresceintröpfchen in den peripheren Kammerwinkel gelangt, steigt es in Form eines mehr oder weniger schmalen, grünen Streifens dem Kammerwinkel entlang nach oben, fliesst dort bis fast oder ganz zur Mitte und senkt sich umbiegend vorn dicht an der Uhrglaswand[2]) geradlinig nach unten. Von hier aus steigt der Farbstoff wieder seitlich im Kammerwinkel nach oben, aber nicht ganz so peripher wie beim ersten Male und bildet

---

[1]) Die Zusammensetzung war meist: Fluorescein 0,2, Natron carbon. 0,3, Aqua dest. 1000. — Dünne wässerige Lösungen von Fuchsin oder Methylenblau gaben dieselben Resultate und sind für Demonstrationszwecke noch geeigneter.

[2]) Der Streifen verläuft auch dann noch vorn, wenn die Kammer mit dem heissen Gefäss hinter ihr aus der senkrechten Stellung ein wenig schräg nach hinten geneigt wird.

so, indem er auch beim abermaligen Herniedersinken etwas weiter von der Mitte, bei nochmaligem Emporsteigen etwas weiter vom Rande entfernt bleibt, in der einen Kammerhälfte bald eine Art Spirale von 2 bis 3 Gängen (Fig. 1). Allmählich — im Laufe von 5 bis 10 Minuten — wird die Zeichnung dieser Fluoresceinstreifen verwaschener, und der Farbstoff teilt sich der umgebenden Flüssigkeit mit. Dann zeigt sich schliesslich die Hälfte der Kammer ziemlich gleichmässig grün gefärbt.

Wird an beiden Seiten der Kammer ungefähr zur selben Zeit Fluorescein zugesetzt, so erhält man eine symmetrische Bildung von Farbstofflinien, indem das Fluorescein zunächst im Kammerwinkel beiderseits nach oben steigt, sich weiterhin an der vorderen Wand in einer Doppellinie nach unten senkt und dann wiederum peripher auf- und zentral absteigend auf beiden Seiten die beschriebene Spirale bildet (Fig. 2). Wenn im weiteren Verlauf dann allmählich in beiden Kammerhälften diffuse Färbung auftritt, so findet man schliesslich die Kammer von zwei, durch eine senkrechte, schmale, ungefärbte Mittellinie getrennten grünen Halbkugelabschnitten eingenommen. — Vom Beginn des Versuches an ist eine zunehmende Erwärmung auch der vorderen Kammerwand fühlbar.

Dies typische Bild der Strömung zeigt unter gewissen Bedingungen kleine Besonderheiten.

Der horizontale Abstand der nach beiderseitigem Fluoresceinzusatz auftretenden ersten beiden senkrechten Farbstofflinien voneinander bzw. von der Mitte ist um so grösser, je längere Zeit zwischen dem Beginn der Erwärmung der Kammerrückwand und dem Fluoresceinzusatz vergeht. Findet dieser unmittelbar nach Beginn der Erwärmung statt, so fliesst der Farbstoff, ehe er sich senkt, beiderseits fast ganz zur Mitte oben. Dann bleibt zwischen den senkrechten Linien ein ungefärbter Zwischenraum von nur 0,5 bis 1 mm Breite. Lässt man hingegen die Rückwand erst einige Minuten unter dem Einfluss der Erwärmung, ehe man die Fluoresceintropfen hinzusetzt, so biegen die Farbstofflinien schon vor Erreichung der Höhe nach unten um, und die beiden senkrechten Linien sind durch einen Zwischenraum von einigen Millimetern getrennt[1]).

Wenn man noch länger mit dem Zusatz des Farbstoffes wartet,

---

[1]) Dieser Einfluss längerer Vorwärmung war aber nur bei den grösseren Uhrglaskammern, hingegen nicht bei der kleinsten von 2 cm Basisdurchmesser zu erkennen.

so kommt ein Zeitpunkt, wo sich eine charakteristische Strömung in der Uhrglaskammer überhaupt nicht mehr zeigt und das Fluorescein entweder, der Schwere folgend, nach unten fliesst oder in dem kapillaren Kammerwinkel eine Strecke weit nach oben steigt, oder auch sich in ganz unregelmässiger Weise in der Flüssigkeit verteilt.

Aus alledem lässt sich schliessen, dass die in der ungleichmässig erwärmten Uhrglaskammer zunächst stark ausgesprochene Strömung durch den fortschreitenden Ausgleich der Temperatur schwächer wird und am Ende verschwindet, wenn die ganze Kammer nahezu die gleiche Temperatur erreicht hat.

Anderseits ist der Einfluss, den die Erwärmung der Kammerrückwand ausübt, besonders schön zu erkennen, wenn vor ihrem Beginn der Farbstoff oben und seitlich im Kammerwinkel zugesetzt wird und nun zunächst, seiner Schwere oder einer zufälligen Strömung folgend, ein regelloses Linien- und Wolkenbild zusammensetzt. Sofort nach Erwärmung der Rückwand kommt in die träge Masse Leben, und in Frist von einer Minute gestaltet sich das symmetrisch angeordnete Fluoresceinlinienbild. Gerade bei dieser Versuchsanordnung auch bildet sich häufig im Zusammenfliessen der gefärbten Flüssigkeitsstreifen in senkrechter Richtung anfänglich nur eine einzige, vorn und zwar genau in der Mitte gelegene Fluoresceinlinie aus. Dabei kann neben ihr, je nach der ursprünglichen Lage des Farbstoffes, die eine Kammerhälfte Spiralbildung und später verwaschene Färbung zeigen, während die andere Hälfte fast ungefärbt bleibt. Bei geeigneter Farbstoffverteilung ist hier auch oft zu erkennen, dass die Strömung aufwärts besonders ausgeprägt wohl in der Peripherie der Kammer ist, dass aber auch an ihrer ganzen hinteren Wand eine Strömung nach oben hin stattfindet.

Nicht immer ist das System der Farbstofflinien genau zu beiden Seiten der Kammermitte gruppiert; es kann ein wenig nach links oder rechts von dieser abweichen. Öfter schien es, dass Strömungen, die in der Kammer beim Aufrichten aus der horizontalen in die senkrechte Lage vorübergehend Platz greifen, solche Ablenkungen von der Mitte bewirken mögen. Hierfür sprach die Beobachtung, dass manchmal ein Liniensystem, das zuerst nicht genau zentriert verlief, nach 1 bis 2 Minuten die typische Mittellage erlangte.

Der horizontale Abstand der beiden ersten senkrechten Fluoresceinlinien von einander kann übrigens auch durch Änderung des Gewichtsverhältnisses zwischen der Fluoresceinlösung einerseits und der Uhrglaskammerflüssigkeit anderseits beeinflusst werden. Es geschieht dies in dem Sinne,

dass Gewichtszunahme der Kammerflüssigkeit (durch Kochsalzzusatz) und Abnahme der Fluorescein-Konzentration jenen Abstand verringern und auch völlig verschwinden lassen, so dass es, auch bei längerer Vorwärmung, in der Mitte zur Bildung einer zusammenfliessenden, senkrechten Farbstofflinie kommt; umgekehrt wird der Abstand grösser durch Verminderung des Gewichts der Kammerflüssigkeit und durch Zunahme der Fluoresceinkonzentration.

Vergleichen wir nun mit diesen an der Uhrglaskammer gemachten Beobachtungen die Erscheinungsform der E.-Linie in der vorderen Augenkammer des Kaninchens, so ist die Übereinstimmung eine so auffällige und weitgehende, dass sich der Betrachter kaum dem Eindruck wird entziehen können, beide Phänomene seien gleicher Art und durch gleiche Ursachen bedingt. Das will sagen: Wie sich in der Uhrglaskammer infolge bestimmter Beeinflussung der Wandtemperatur eine Strömung zeigt, die ohne Hilfsmittel unsichtbar ist, bei Farbstoffzusatz aber immer wieder ein Linienbild zusammensetzt, dessen mittlerer Abschnitt lebhaft an die E.-Linie erinnert, so ist auch in der vorderen Augenkammer aus derselben Ursache dauernd eine ganz ähnliche Strömung vorhanden, die erst bei Fluoresceinzuführung zur Wahrnehmung gelangt und in der Mitte der Kammer die Bildung der E.-Linie zur Folge hat.

Die Zahl der Analogien ist gross genug, um diesen Schluss zu rechtfertigen.

Die Form des Raumes und die Bedingungen seiner ungleichmässigen Erwärmung sind in beiden Fällen in keinem wesentlichen Punkte unterschieden.

Hier wie dort finden wir bei Zuführung von Fluorescein eine senkrechte, an der vorderen Wand verlaufende Farbstofflinie oder Doppellinie, die oben und unten in zwei seitlich divergierende Schenkel übergeht.

In beiden Fällen sehen wir es zur Bildung einer negativen (ungefärbten) E.-Linie oder auch zur diffusen Färbung vorwiegend einer Kammerhälfte kommen.

Auch die Strömung des Fluoresceins dem Kammerwinkel entlang ist am Tierauge wiederzufinden. Nur ist dieser Abschnitt der Strömung auf dem stärker Licht reflektierenden Hintergrunde der Iris viel weniger auffällig, als der durch die senkrechte Linienbildung gekennzeichnete, der zum grossen Teil die schwarze Pupille zum

Hintergrund hat. Aber von verschiedenen Beobachtern[1]) wird neben der E.-Linie ein ringförmiger Fluoresceinstreifen in bzw. auf der Irisperipherie erwähnt, dessen Vorhandensein ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen kann. Ulrich äussert, dass er die E.-Linie häufig besonders nach oben als Dreieck verbreitert mit der ringförmigen (peripheren) Irisfärbung im Zusammenhang gesehen habe. Ich selbst habe verschiedentlich im Tierversuch bei Kaninchen und besonders deutlich auch bei Schleiereulen[2]), deren grosse Vorderkammern für diese Experimente recht geeignet sind, an den Enden der E.-Linie unter bogenförmigem Umbiegen ihren seitlichen Übergang in die Peripherie der Kammer beobachten können, eine Erscheinung, die durchaus an das Bild der Uhrglaskammer-Versuche erinnerte.

Die einzige erheblichere Abweichung, die das Experiment an der Uhrglaskammer gegenüber dem Tierversuch aufweist, nämlich die Bildung einer Art Spirallinie, wie sie oben beschrieben wurde, und das damit verbundene schnellere Verschwinden der Strömung, findet ihre Erklärung darin, dass nur beim Tierauge die Abkühlung an der Vorderwand der Kammer der Erwärmung an der hinteren Wand das Gleichgewicht hält.

Denn bei der Uhrglaskammer genügt die Abkühlung der Vorderwand, die allein durch Wärmeleitung und -strahlung erfolgt, nicht, um gegenüber der Erwärmung der Rückwand einen Temperatur-Gleichgewichtszustand zu schaffen. Ein solcher wäre bei einer Versuchsanordnung, die eine beständige stärkere Abkühlung der Vorderwand ermöglichte, auch hier zu erwarten. Ohne eine solche Vorrichtung aber ist es bei der geringen Wärmeleitung, welche die gläserne Vorderwand der Uhrglaskammer besitzt, wohl verständlich, dass der ganze Kammerinhalt allmählich zu einer gleichmässig warmen Temperatur und die in ihm vorhandene Strömung damit zur Ruhe gelangt. So erklärt es sich, wenn wir hier im Fortgang des Versuches die Strömung sich in immer engeren Bahnen vollziehen sehen; mehr und mehr bleiben die Fluoresceinlinien von der Mitte einerseits, von der Peripherie anderseits entfernt, und sie verlaufen von Beginn an in ihrem senkrechten Teil in grösserem Abstand von der Mitte, wenn der Farbstoffzusatz erst spät erfolgt.

---

[1]) Ulrich, loc. cit. S. 159. — Schick, Experimentelle Beiträge z. Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 2. S. 67.

[2]) Ihre Verwendung erfolgte auf Rat von Herrn Dr. H. Friedenthal.

Beim Tierauge hingegen ist durch die ständige Verdunstung von Tränenflüssigkeit eine fortwährende Abkühlung der Hornhautoberfläche im Gange, die stark genug ist, um dauernd den experimentell nachgewiesenen Temperaturabfall in den vorderen Schichten des Kammerwassers zu unterhalten. Damit aber muss in der Vorderkammer auch ein Dauerzustand der Strömung gegeben sein. Die Bildung einer Spirallinie ist also hier nicht zu erwarten, vielmehr ein dauerndes Auf- und Absteigen der Strömung in immer der gleichen Bahn.

Dass trotzdem auch hier bei fortlaufender Fluorescein-Ausscheidung die Strömung undeutlicher wird und schliesslich zu verschwinden scheint, ist nur eine Folge der fortschreitenden Durchdringung des ganzen Kammerinhaltes mit dem Farbstoff. Denn, ist diese vollendet, so kann das nunmehr gleichmässig gefärbte Kammerwasser Strömungen ebensowenig erkennen lassen, wie es im völlig ungefärbten Zustande vor der Fluorescein-Injektion der Fall ist.

Auf welche Art und Weise nun kommt dieser eigentümliche, in zwei Hälften geteilte Kreislauf der Strömung in Uhrglaskammer und Auge zu stande?

Die Erwärmung an der hinteren Wand des Raumes muss ein Steigen der erwärmten Flüssigkeitsschicht, die Abkühlung an der vorderen ein Sinken der davon betroffenen Flüssigkeitsteile zur Folge haben. Je dünner nun aber die Flüssigkeitsschicht im ganzen ist, desto mehr wird sich in allen ihren Teilen der Einfluss der Erwärmung geltend machen. Daher muss die Strömung aufwärts in der Peripherie der Kammer besonders hervortreten. Hingegen je dicker die Schicht ist, desto mehr unterliegt sie in ihren vorderen Teilen, von der Wärmequelle entfernt, der Abkühlung. Daher wird vorn in der Mitte der Kammer die Senkung der Flüssigkeit am meisten zur Geltung kommen. Der Peripherie entlang auf beiden Seiten aufwärts, vorn in der Mitte abwärts muss demnach die Strömung besonders stark in Erscheinung treten[1]).

Aber auch in den übrigen Teilen der Kammer wird hinten Steigung, vorn Senkung der Flüssigkeit von statten gehen. Nur lässt sich an der Uhrglaskammer beobachten, dass, während eine Strömung

[1]) Die Richtung dieses besonders hervortretenden Teiles der Strömung ist also gerade entgegengesetzt dem sonst ähnlichen Bilde, das Nicati (loc. cit.) von ihr gezeichnet hat. Auf die Unhaltbarkeit der von Nicati gegebenen Erklärung ist bereits im Eingange dieser Arbeit hingewiesen worden.

aufwärts an der ganzen hinteren Wand erfolgt, die Strömung nach unten, an der Vorderwand herab, auf den Bereich eines mittleren, senkrechten Streifens beschränkt ist, dessen Breite im allgemeinen etwa den mittleren beiden Vierteln des horizontalen Hornhautmeridians entspricht.

Wird das Auge oder die Uhrglaskammer umgelegt, derart, dass die hintere Wand der Kammer zur unteren wird, die Wölbung also nach oben sieht, so muss unter den veränderten Bedingungen die Strömung in der eben beschriebenen Form natürlich verschwinden. Die E.-Linie macht dann einer diffusen Färbung des Kammerwassers Platz. An der Uhrglaskammer aber, besonders wenn eine etwas grössere gewählt wird, lässt sich beobachten, dass der am Rande zugesetzte Farbstoff bei dieser Lage einer Strömung folgt, die, offenbar auch auf Erwärmung und Abkühlung beruhend, zunächst der oberen Kammerwand entlang mehr oder weniger weit zur Mitte führt, dann nach unten umbiegt, zur Peripherie geht und nun andeutungsweise noch einmal oben zur Mitte wandert. Es erinnert dieses Bild übrigens an die Beobachtung Schicks (loc. cit.), der von der horizontal liegenden Iris hier und da ein grünes Wölkchen gegen die Hornhaut aufsteigen, nach dem Zentrum hinziehen und über der Pupillenmitte sich auflösen sah.

Alle nach Fluorescein-Injektion in die Blut- oder Lymphbahn auftretenden Erscheinungen in der aufrecht stehenden Vorderkammer des unverletzten Auges und besonders alle Eigentümlichkeiten der E.-Linie finden leicht ihre Erklärung auf dem Boden der Anschauung, dass der Farbstoff, wenn er in die Kammer eingetreten ist, den Bahnen einer dauernd in dieser kreisenden Strömung folgt.

Die Abhängigkeit der E.-Linie von der Schwerkraft erscheint natürlich, da die Linie der Ausdruck des durch Abkühlung sinkenden, also der Schwere folgenden Teiles der Strömung ist.

Ihre unmerkliche Entstehung entspricht dem ganz allmählich zunehmenden Farbstoffgehalt der Strömung.

Zu einer hypopyonartigen Ansammlung von Fluorescein am Boden der Vorderkammer kann es nicht kommen, da die farbstoffhaltigen Teile des Kammerwassers im Kreislauf der Strömung wieder nach oben wandern.

Die Lage der Linie vorn dicht an der Hornhaut ist durch den Verlauf der stärksten Strömung erklärt, deren Lokalisation gerade an dieser Stelle schon in den vorhergegangenen Ausführungen erläutert worden ist. Anderseits bietet auch die seltene, aber bis-

weilen doch beobachtete, tiefere Lage der Linie dicht vor der Iris der Deutung keine gar zu grossen Schwierigkeiten. Denn bei der grösseren Dicke und dadurch erschwerten Erwärmung der mittleren Kammerwasserschichten mag der kühlere, also sinkende Abschnitt der Strömung vielleicht auch einmal tiefer in die Kammer hineinreichen.

Auch die wechselnde seitliche Entfernung der Linie von der Mitte der Kammer, ihr bald einfaches, bald doppeltes Auftreten ist gut zu verstehen. Denn dieser Wechsel der Erscheinungen ist offenbar dadurch begründet, dass der Farbstoff, der, wie Schick[1]) an der horizontal liegenden Iris feststellen konnte, an den verschiedensten Punkten derselben austritt, bei seinem Übertritt in das Kammerwasser in verschiedene Abschnitte der Strömung hineingerät. Dass die E.-Linie dabei aber doch am häufigsten vorn zentral verläuft, also im Bereich der stärksten Senkung der Vorderkammerströmung, entspricht der Beobachtung, dass die Fluoresceinausscheidung — wohl infolge der Nachbarschaft des Circulus venosus — besonders in der Peripherie der Kammer stattzufinden scheint, also dem korrespondierenden Orte besonders ausgeprägter Steigung der Strömung.

Ohne Schwierigkeit ist ferner das Zustandekommen des öfter zu beobachtenden Negativs der E.-Linie, nämlich der zentralen ungefärbten Linie zwischen zwei grünen Feldern, zu erklären, wenn man sich vorstellt, dass in der nahezu gänzlich gefärbten Flüssigkeit gerade eine noch ungefärbte Schicht in den Bereich der Hauptströmung gerät[2]).

Mit der hier gegebenen Deutung der E.-Linie ist schliesslich auch die von Ehrenthal gefundene auffällige Tatsache gut in Einklang zu bringen, dass noch einige Zeit nach dem Tode des Versuchstieres das Auftreten der E.-Linie zu beobachten ist. Denn die Temperaturunterschiede in den Wänden der Vorderkammer müssen ja auch noch in der ersten Zeit nach dem Tode vorhanden sein und Strömung im Kammerwasser unterhalten. Dauert aber die Strömung fort, so ist bei eintretender Fluoresceindiffusion auch nach dem Tode die Bildung von E.-Linien notwendige Folge.

Um das Bestehen und Wesen der behaupteten Strömung in der

---

[1]) Loc. cit. S. 65.

[2]) In gleichem Sinne ungefähr hat auch Nicati (loc. cit.) über die Entstehung der negativen E.-Linie geurteilt.

vorderen Augenkammer und die damit verbundene Erklärung der E.-Linie noch sicherer zu stellen, habe ich, von Herrn Privatdozenten Dr. Hans Friedenthal in dankenswertester Weise unterstützt, in seinem Laboratorium eine Anzahl von Tierversuchen vorgenommen.

Der eine Teil dieser Versuche richtete sich dahin, den Nachweis für das Vorhandensein der Strömung, ohne die Färbung von der Blut- oder Lymphbahn aus, durch unmittelbaren Farbstoffzusatz zum Kammerwasser zu führen[1]). Zu diesem Zwecke wurde eine kleine Menge von etwa 0,05 ‰ Lösung von Fluorescein in 0,9 % Kochsalzlösung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eingespritzt, indem unter möglichster Vermeidung von Kammerwasserabfluss eine Kanüle durch die Hornhaut gestochen wurde. Mehrere dieser Versuche schlugen fehl, wahrscheinlich weil das Kammerwasser, sei es durch vorhergegangene Luxation das Auges, sei es durch teilweisen Abfluss, fibrinhaltig wurde und in diesem Zustande keine Strömung erkennen liess. Zwei Versuche indes führten zu dem beabsichtigten Ergebnis. Für ihr Gelingen erschien von Wichtigkeit die Unterlassung der Luxation des Auges und der Gebrauch einer nicht zu konzentrierten Fluoresceinlösung.

Versuch 1. — In die Vorderkammer eines Kaninchens wird nach vorhergegangener Atropineinträufelung ungefähr 0,1 ccm einer (schätzungsweise) 0,05 ‰ Fluorescein-Kochsalzlösung gespritzt. Es bildet sich nach kurzer Zeit ein ungefähr 4 mm breiter, zentral gelegener, senkrechter, grüner Streifen, neben dem das nasale und temporale Segment der Kammer frei von Färbung bleibt. In diesem Streifen zeigt sich nach wenigen Minuten in der Mitte oben am Limbus ein stärker grün gefärbtes sphärisches Dreieck, von dessen nach unten gerichteter Spitze eine schmale senkrechte E.-Linie ausgeht (Fig. 3). Nasal ist diese durch einen schmalen ungefärbten Streifen begrenzt. Nach ungefähr zehn Minuten ist das ganze Kammerwasser gleichmässig grün gefärbt. Aber nach Verlauf weiterer fünf Minuten zeigt sich dann vorübergehend in der unteren Kammerhälfte wieder eine schmale, senkrechte, ungefärbte Mittellinie, die nach unten etwas breiter wird und bis zum Limbus reicht (Fig. 4).

Versuch 2. — Einem Kaninchen wird nach vorhergegangener Atropineinträufelung ungefähr 0,1 ccm einer (genau) 0,05 ‰ Fluorescein-Kochsalz-

[1]) Mehrfach angestellte Versuche, nach dem Vorgange Lebers mittels Kanüle fein verteiltes Blattgold (oder auch Aluminiumblattmetall) ohne Verlust von Kammerwasser in die Vorderkammer einzuführen, misslangen. Leber berichtet (Graefe-Saemischs Handbuch d ges. Augenheilk., 2. Aufl. Bd. II, 2. S. 228) über einen solchen Tierversuch, dass die Flitterchen sich bis zu $^3/_4$ Stunden in kreisförmigen Bahnen vor Iris und Pupille auf und ab bewegten, wobei sie immer mehr vom Pupillargebiete weg in das Bereich der Iris gelangten und sich allmählich auf dieser niederschlugen.

lösung in die Vorderkammer gespritzt. Im ersten Augenblick danach zeigt sich in der Kammer eine regellos angeordnete Fluoresceinmasse. Diese formt sich bald zu einem mehrere Millimeter breiten, senkrechten, grünen Mittelstreifen, neben dem nur das nasale und temporale Kammersegment ungefärbt bleibt. Nach 1 bis 2 Minuten zeigt sich in der Mitte des Farbstreifens ein ungefärbter (also dunkel[1]) aussehender) senkrechter schmaler Spalt, der oben und unten in einigem Abstand vom Kammerwinkel endet (Fig. 5). Er verschwindet bald; aber nach einigen Minuten erscheint etwas schläfenwärts von der Kammermitte wieder eine schmale, senkrechte, ungefärbte Linie, die oben nahe dem Limbus im Bogen nach der Schläfenseite umbiegt (Fig. 6). Diese Linie bleibt ungefähr 5 bis 10 Minuten sichtbar, verschwindet dann für kurze Zeit (nach Einträufelung eines Atropintropfens), um bald wieder zu erscheinen. Kurze Zeit danach zeigt sich in der Mitte der sonst gleichmässig grün gefärbten Kammer ein besonders zierliches Bild: senkrecht gestellt, oben vom Limbus in gerader Linie bis weit nach unten zu verfolgen, tritt eine typische schmale grüne E.-Linie auf. Sie wird an beiden Seiten durch je eine ungefärbte (dunkle) Linie begrenzt, die oben von der Nasen- bzw. Schläfenseite im Bogen an sie herantritt (Fig. 7). Nach 1 bis 2 Minuten verschwindet dieses Bild. Die ihm folgende gleichmässige Grünfärbung der ganzen Kammer wird dann noch zu wiederholten Malen, in Pausen von etwa 8 bis 10 Minuten, durch das Auftreten negativer (ungefärbter) E.-Linien unterbrochen, die oben nach einer oder beiden Seiten (Fig. 8) in einem kurzen Bogen umbiegen. Noch $^5/_4$ Stunden ungefähr nach der Fluoresceineinführung liess sich nach vorhergegangener gleichmässiger Kammerfärbung das Erscheinen einer negativen E.-Linie beobachten.

Diese Versuche zeigen also, dass auch bei unmittelbarem Fluoresceinzusatz zum Kammerwasser die Bildung senkrechter, gefärbter oder ungefärbter Linien eintreten kann, ganz analog den E.-Linien, die sich im Auge nach Einführung des Farbstoffes in die Blut- oder Lymphbahn bilden. Es lässt sich diese Erscheinung kaum anders deuten, als dass eine dauernd in der Vorderkammer bestehende Strömung den Farbstoff in ihren Bahnen mit sich führt. Dass hier die Entstehung der Ehrlichschen Farblinie nicht durch Senkung eines Fluoresceintropfens aus dem Kammerwinkel in Frage kommen kann, ist nach dem Verlauf der Experimente klar.

Zugleich aber lehren die Versuche, dass für die Beurteilung der E.-Linie ohne Bedeutung die Frage ist, auf welche Weise nach Fluorescein-Injektion in die Blut- oder Lymphbahn der Eintritt des Farbstoffes in das Kammerwasser erfolgt, ob Sekretion oder Diffusion diesen Eintritt vermittelt. So gross das Interesse ist, welches diese vielumstrittene Frage verdient, so kann sie doch hier, wo es sich nur

[1]) In den Zeichnungen sind die gefärbten Teile dunkel, die ungefärbten weiss gehalten.

darum handelt, den Beweis zu erbringen, dass die E.-Linie Folgeerscheinung einer von Temperaturdifferenzen abhängigen und dauernd in der Kammer kreisenden Strömung ist, unerörtert bleiben. Denn aus den eben mitgeteilten Versuchen geht hervor, dass die Bildung von E.-Linien nach jeder geeigneten Farbstoffbeimischung erfolgen kann, unabhängig von dem Wege, auf welchem diese eintritt, mag sie nun von der Blutbahn ausgehen oder mag die Farblösung grob mechanisch dem Kammerwasser zugesetzt werden.

Andere Versuche noch wurden in der Richtung angestellt, eine weitere Bestätigung für die Auffassung zu erhalten, dass gerade in Temperatureinflüssen die Ursache für die in der Kammer bestehende Strömung zu suchen ist. Wenn diese Anschauung zutrifft, so lässt sich von Abkühlung und Erwärmung der Hornhaut eine gewisse Wirkung auf den Verlauf der Strömung und damit auf die E.-Linie als Ausdruck dieser Strömung erwarten.

Versuch 3. — Einem Kaninchen werden 8 ccm konzentrierter Fluoresceinlösung (= 1,2 g reinen Fluoresceins) subcutan in zwei Portionen in einem Zeitraum von ungefähr $^1/_2$ Stunde injiziert. 21 Minuten später tritt an dem beobachteten Auge eine typische E.-Linie auf. Bei Überrieselung des Auges mit kaltem Wasser verschwindet die Linie, indem das Kammerwasser gleichmässige Fluoresceinfärbung annimmt. Nach Aufhören der Überrieselung zeigt sich die Linie bald wieder. Im weiteren Verlaufe des Versuches ist hin und wieder das Erscheinen eines Negativs der E.-Linie (einer ungefärbten Linie zwischen den beiden grünen Kammerhälften) zu beobachten. Auch diese Linie verschwindet bei kalter Berieselung des Auges.

Versuch 4. — Einem Kaninchen wird 1 ccm konzentrierter Lösung von Fluorescein (gelöst in Normalnatronlauge, die durch Kohlensäuredurchleitung neutralisiert wurde) in die Ohrvene gespritzt. Unmittelbar darauf zeigt sich intensive Fluoresceinfärbung an Binde- und Nickhaut. Sofort wird das eine Auge einer dauernden Berieselung mit warmem Wasser ausgesetzt. In ungefähr $^1/_2$ Minute tritt eine zunehmende verwaschene Grünfärbung im Kammerwasser vor dem Rande der Pupille auf, die sich in 2 bis 3 Minuten über den grössten Teil der Kammer verbreitet, ohne eine bestimmte Gestaltung zu zeigen. Eine E.-Linie erschien während der warmen Berieselung nicht, blieb allerdings auch auf dem andern Auge aus. Nach Aufhören der Berieselung bildet sich allmählich eine ungefärbte (also dunkel erscheinende) senkrechte Linie zwischen zwei grünen Feldern, die langsam wieder verschwindet. Mehrfach kann dann an beiden Augen dieses Negativ der E.-Linie durch kalte Berieselung prompt hervorgerufen, durch warme zum Verschwinden gebracht werden.

Der hindernde Einfluss, den die warme Berieselung in bezug gerade auf die erste Bildung einer E.-Linie ausübt, erschien in diesem Versuche nicht einwandsfrei erwiesen, weil hier in derselben

Zeit auch an dem nicht berieselten Auge keine E.-Linie aufgetreten war. Der Versuch wurde daher wiederholt.

Versuch 5. — Einem Kaninchen wird 1 ccm konzentrierter Lösung von Fluorescein in 6 bis 7 % Natriumkarbonatlösung innerhalb ungefähr 8 Minuten in zwei Hälften in die Ohrvene gespritzt. Nach 6 Minuten zeigt sich an dem einen Auge eine typische E.-Linie. An dem andern, das vom Beginn des Versuches ab dauernd mit Wasser von 37,5° Wärme berieselt wurde, nimmt das Kammerwasser nur allgemeine schwache Fluoresceinfärbung an. Als ungefähr 12 Minuten nach Beginn des Versuches mit der warmen Berieselung aufgehört wird, bildet sich nach Ablauf weiterer etwa 3 Minuten auch auf diesem Auge eine typische E.-Linie.

Als Ergebnis der mitgeteilten Versuche kann demnach gelten, dass stärkere Abkühlung oder Erwärmung der Hornhaut auf die Strömung in der Vorderkammer und damit auch auf die Bildung der E.-Linie einen gewissen Einfluss ausüben. Wenn nun durch warme Berieselung der Hornhaut die Vorderkammerströmung bzw. die Bildung der E.-Linie verhindert wurde [1]), durch kalte Berieselung die Strömung im Negativ der E.-Linie neu in Erscheinung trat, wo sie verschwunden schien, so sind diese Beobachtungen recht geeignet, die Auffassung zu stützen, dass die Abkühlung des Kammerwassers an der Hornhaut die Ursache der normalen Kammerströmung ist. Die mehrfach bei diesen Versuchen gemachte Erfahrung aber, dass auch kalte Berieselung eine vorhandene E.-Linie zum Verschwinden brachte, ist wohl so zu erklären, dass durch abnorm starke Abkühlung der regelmässige Verlauf der Strömung auch wiederum gestört werden kann.

Ein Hinweis mag hier seine Stelle finden. Die Regelmässigkeit und Schärfe des Linienbildes, das diese von Temperaturdifferenzen abhängige Strömung in der Vorderkammer hervorbringt, kann als ein Beweis dafür angesprochen werden, dass andere Strömungen, die stark genug wären, den Lauf dieser Temperaturströmung abzulenken und zu stören, in der Kammer nicht vorhanden sind. Es deckt sich diese Anschauung mit dem Standpunkt, zu welchem die Forschung insbesondere in der Frage der Sekretion des Kammerwassers gegenwärtig gelangt ist. Denn im Gegensatz zu früher, wo vielfach eine

[1]) Die Frage, ob Lidschluss allein schon genügt, um die Temperatur der vorderen Kammerwand soweit zu erhöhen, dass die Strömung in der Kammer und die Bildung der E.-Linie ausbleibt, ist wahrscheinlich zu verneinen. Doch möchte ich auf Grund nur eines Versuches, in welchem trotz Lidschluss, nach meiner Erinnerung, die E.-Linie auftrat, diese Frage noch nicht als entschieden betrachten.

ziemlich schnelle Sekretionsströmung in der Kammer angenommen wurde, herrscht heute im allgemeinen Übereinstimmung in der Meinung, dass diese Absonderung eine äusserst langsame ist und eine irgendwie lebhaftere Strömung nicht hervorbringen kann.

Zu erörtern bleibt jetzt noch die Frage, wie weit diese für die vordere Augenkammer des Kaninchens gewonnenen Anschauungen eine Verallgemeinerung auf die ähnlich gebauten Augen anderer Tiere und des Menschen zulassen.

Da die beschriebene Kammerströmung auf rein physikalischen Ursachen beruht, so ist von vornherein zu erwarten, dass sie sich wiederfindet in allen entsprechend gebauten Augen, wo der Inhalt einer uhrglasförmigen Vorderkammer an der hinteren Wand Erwärmung, an der vorderen Abkühlung erfährt. Temperaturunterschiede in den vorderen und hinteren Teilen des Kammerwassers sind auch beim Hunde experimentell nachgewiesen worden[1]). Wo solche Unterschiede aber bestehen, muss eine Strömung unausbleibliche Folge sein und zwar, bei der gegebenen Form des Raumes, eine Strömung von dem oben geschilderten Verlaufe.

Möglicherweise ist mit dieser Strömung die Bildung einer E.-Linie nach Fluorescein-Injektion nicht immer verbunden. Ehrenthal[2]) hat ihr Auftreten bei der Katze allerdings beobachtet. Bei zwei Schleiereulen sah ich sie etwa $^1/_4$ Stunde nach subcutaner Injektion von je 2 ccm einer $20^0/_0$ Fluoresceinlösung ebenfalls erscheinen. Wenn es sich aber um sehr kleine Augen handelt, wie beim Frosch, bei Ratte und Meerschweinchen, so mag die geringe räumliche Ausdehnung der Kammer die Entwicklung eines deutlichen Linienbildes verhindern. Dagegen muss es auffallen, dass Ehrenthal beim Hunde (allerdings nur in einem angestellten Versuche) und Wessely[3]) beim Affen die Bildung der Linie ausbleiben und nur diffuse Kammerwasserfärbung eintreten sahen.

Vielleicht liegen hier Besonderheiten im Eintritt des Farbstoffes in die Kammer vor, vielleicht gelingt es, bei passend gewählter Fluoresceindosis auch bei diesen Tieren noch die Bildung von E.-Linien hervorzubringen. Auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass — im Gegensatz zu dem indolenten Kaninchen — die

[1]) Silex, loc. cit.

[2]) Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1887. S. 34.

[3]) Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1905.

lebhaften Bewegungen des Auges bei diesen intelligenteren Tieren auf die Strömung und damit auf die Entwicklung der E.-Linie störend einwirken. Weiteren Untersuchungen mit direkter oder indirekter Zuführung von Fluorescein zum Kammerwasser muss es vorbehalten bleiben, diese Fragen zu entscheiden.

Beim Menschen treten unter pathologischen Verhältnissen Erscheinungen in der Kammer auf, die möglicherweise als Zeichen für das Vorhandensein dieser Strömung zu deuten sind.

Seit langer Zeit ist bekannt, dass die kleinen Rundzellenklümpchen, die bei fast jeder Iritis im Kammerwasser auftreten, in vielen Fällen, besonders bei Iritis serosa, wenn sie sich an der hinteren Hornhautwand niederschlagen, eine regelmässige Figur zusammensetzen. Es ist dies ein gleichseitiges Dreieck im Bereich des unteren Hornhautquadranten mit nach oben gerichteter Spitze.

So bekannt diese Erscheinung ist, so fehlt ihr bisher doch eine ausreichende Erklärung. Denn in dieser regelmässigen Dreiecksform der Anordnung, wie es geschehen ist, eine Folge der Bewegungen des Augapfels zu sehen, durch welche die Präzipitate an die Hornhaut geschleudert werden, ist angesichts der Regellosigkeit der Augenbewegungen nicht recht einleuchtend. Hingegen lassen sich meines Erachtens in diesem mit Niederschlägen bedeckten Dreieck vielleicht die Spuren der hier beschriebenen Vorderkammerströmung wiedererkennen. Denn indem diese, in der Mitte von oben herabsinkend, unten nach beiden Seiten auseinanderweicht, umgrenzt sie unten ein dreieckiges Feld, in dessen Bereich keine oder nur geringe Strömung herrscht. Dadurch ist hier den Zellklümpchen die Möglichkeit des Haftens mehr als an den andern, von der Strömung bestrichenen, unteren Hornhautteilen gegeben. Dazu kommt vielleicht, dass sich die von der Strömung mitgeführten geformten Elemente wohl gerade am Rande der Strömung am ehesten absetzen.

Es mag sein, dass auch das nachstehende, in Lehrbüchern bisher nicht beschriebene Phänomen als Folgeerscheinung der hier behandelten Strömung aufzufassen ist.

Wenn nämlich die Entzündungsvorgänge an Iris oder Ciliarkörper sehr gering sind, wie es z. B. im Anschluss an leichte Hornhautverletzungen der Fall ist, wo grössere Rundzellenklümpchen sich nicht im Kammerwasser zeigen, so sieht man bei genauester Betrachtung doch nicht selten unten an der hinteren Hornhautwand eine zarte, schmale, graue Linie (Fig. 9). Sie erstreckt sich von der Mitte des Limbus einige Millimeter weit senkrecht nach oben und

erweist sich unter stärkerer Vergrösserung als zusammengesetzt aus feinsten, staubförmigen Beschlagspunkten. Am besten bei aufwärts gerichtetem Auge im durchfallenden Lichte zu erkennen oder mit der Lupe unter fokaler, von der Iris reflektierter Beleuchtung, erinnert sie in Lage und Form ein wenig an die Ehrlichsche Fluoresceinlinie. Bisweilen läuft sie an ihrem oberen Ende etwas verbreitert aus (Fig. 10).

Zu Bildungen ähnlich der Dreiecksanordnung der Präzipitate kann auch Blutgehalt des Kammerwassers Veranlassung geben. So sah ich bei einer Kranken, die erst nach einer Sklerotomie, später noch einmal nach Iridektomie einen kleinen Bluterguss in der Kammer aufwies, zu wiederholten Malen folgende Erscheinung: im unteren Hornhautquadranten zeigte sich ein dreieckig geformter, ganz dünner, blutiger Belag an der Descemetschen Membran, der wie aus feinsten Blutteilchen zusammengesetzt erschien; erst unten im Kammerwinkel ging er in die gewöhnliche, oben horizontal abschneidende, kompakte Form des Hyphäma über. — Ein ähnliches Bild, nur etwas seitlich neben der Mitte, bot sich mir vor kurzem bei einem zweiten Patienten.

Bemerkenswert war an diesen Bildungen, dass sie manchmal während der Beobachtung Form oder Aussehen änderten.

Selbstverständlich sind solche Spuren einer Vorderkammerströmung nur zu erwarten, wo es sich um leichte, im Kammerwasser schwebende Gebilde handelt. Im allgemeinen sind derbe Blutmassen oder Eiter zu schwer, um einer Einwirkung der Strömung zu unterliegen, ja oft vielleicht selbst noch Cholestearinkrystalle. Von letzteren äussert Leber[1]), dass sie nichts von einem Strömungsvorgang in der Vorderkammer erkennen lassen. Aber da in seinen Mitteilungen über das Verhalten dieser Krystalle in der Kammer sich der Vermerk findet, dass bei ruhig gehaltenem Auge einzelne sich langsam senken, andere hingegen langsam aufsteigen, so mag sich in diesem Auf und Ab der Bewegungen doch wiederum bisweilen ein Einfluss der uns hier beschäftigenden Strömung zu erkennen geben.

Verschwinden muss die Strömung jedenfalls, wenn durch Fibringehalt die Beweglichkeit des Kammerwassers beeinträchtigt ist.

Was endlich die Wirkung dieser Strömung anbetrifft, so muss sie, indem sie die Abkühlung der erwärmten und die Erwärmung der

---

[1]) Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Bericht d. Heidelberger ophthalm. Gesellschaft 1898. S. 90ff.

abgekühlten Teile des Kammerwassers unterhält, den Ausgleich der Temperatur innerhalb dieser Flüssigkeit befördern. Auch erscheint sie geeignet, die Mischung der frisch secernierten mit den älteren Teilen des Kammerwassers zu beschleunigen.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse dieser Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. In der vorderen Augenkammer des Kaninchens und wahrscheinlich auch in der Vorderkammer aller ähnlich gebauten Augen besteht bei aufrechter Stellung des Auges eine Strömung, die an der hinteren Wand emporsteigt, an der vorderen herabsinkt. Besonders ausgeprägt verläuft diese Strömung aufwärts in der Peripherie der Kammer, abwärts vorn in der Mitte.

2. Die Strömung entsteht durch die Erwärmung des Kammerwassers an der hinteren Wand der Kammer und durch seine Abkühlung vorn an der Hornhaut.

3. Die Bildung der Ehrlichschen Fluoresceinlinie beruht auf dieser Strömung.

4. Die Dreiecksform der Anordnung von Beschlägen unten an der hinteren Hornhautwand ist wahrscheinlich als ein Zeichen für das Vorhandensein dieser Strömung auch im menschlichen Auge zu betrachten.

Die Röhren von Gratama zur Entdeckung der Simulation von Blindheit oder Schwachsichtigkeit eines Auges nebst einer Verbesserung dieses Apparates.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Mit 5 Figuren im Text.

Der Apparat von Gratama zur Entlarvung von Simulanten wird offenbar von sehr wenigen Ophthalmologen gebraucht, und ist wahrscheinlich wenigen nur dem Namen nach bekannt. Dies ist ohne Zweifel zu bedauern, denn die Methode gehört meiner Ansicht nach zu den besten dieser Art, und kann in ganz kurzer Zeit die Situation klar legen. Dass der Apparat von Gratama wenig bekannt ist, schliesse ich daraus, dass bei der Behandlung der Simulation im Handbuch von Graefe und Saemisch von der Hand von K. Wiek und E. Landolt keine Erwähnung desselben von mir gefunden werden konnte, und dass auch in andern grösseren Werken über Ophthalmologie eine Beschreibung vergebens gesucht wird; nur in dem Buche von Oliver and Norris[1]) finde ich von der Hand Baudrys die Einrichtung des Gratamaschen Versuches erwähnt; da aber in der holländischen Veröffentlichung über diesen Gegenstand, von der Hand des damaligen Militärarztes Straub[2]), die Methode nicht ganz richtig beschrieben worden ist, so wird sie auch dort gar nicht gewürdigt; offenbar hat man den einfachen Apparat nicht versucht, denn sonst würde das Urteil gewiss ganz anders ausgefallen sein. Da ich nun in der letzten Zeit dem Apparat eine Form ge-

---

[1]) Oliver and Norris, System of Diseases of the Eye. Vol. IV. p. 885. 1900.

[2]) De toestel van Dr. Gratama voor de herkenning van voorgewende gezichtszwakte op een oog. Beschreven door M. Straub. Nederlandsch Militair Geneeskundig Archief. XII. 1888. p. 409.

geben habe, welche ihn noch viel leichter verwendbar macht, werde ich mir erlauben, erst die ursprüngliche Einrichtung zu beschreiben, und nachher das geänderte Instrument vorzuführen.

Gratama[1]), ein holländischer Militärarzt, hat seine originelle Erfindung nie veröffentlicht; nur seine Freunde und Kollegen scheint er mit derselben bekannt gemacht zu haben. Mit Genehmigung der Witwe des Erfinders hat Herr Straub den Apparat im Jahre 1888 beschrieben; er legte seiner Beschreibung ein Instrument zu Grunde, wie es im Militärspital zu Utrecht gebraucht wurde und welches nach Straub in einigen unwesentlichen Kleinigkeiten von dem ursprünglichen Apparat von Gratama verschieden gewesen sein soll.

Die beiden ersten hier abgebildeten Figuren sind der Mitteilung von Straub entnommen.

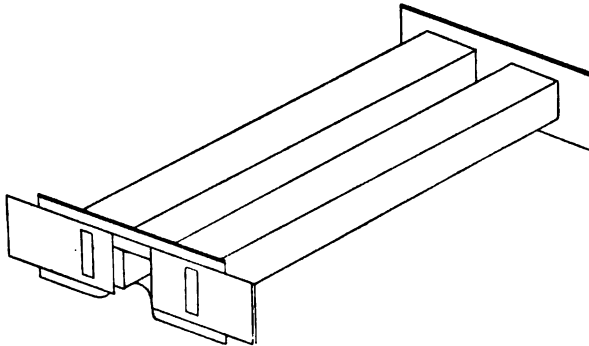


Fig. 1.

Die Textfig. 1 zeigt uns zwei parallele Röhren, welche an den beiden Enden miteinander verbunden sind. An dem einen Ende befinden sich zwei Schieber mit breiten Spalten, welche so gestellt werden können, dass sie der Länge der Basallinie des Untersuchten entsprechen; an der andern, von den Augen abgewandten Seite, sind ebenfalls zwei derartige Schieber angebracht. Die letzteren werden so gestellt, dass die Augen nicht geradeaus in die Ferne schauen können, sondern dass dieselben entweder etwas nach der linken oder

[1]) K. W. Gratama lebte von 1831 bis 1888. Schon im Jahre 1851 wurde er zum Militärarzt ernannt; im Jahre 1866 wurde er zum Doktor der Physik und Mathematik und bald darauf zum Doktor der Medizin promoviert; von 1866 bis 1870 bekam er Urlaub, um sich in japanischen Militärdienst zu begeben; dann kehrte er wieder in holländischen Dienst zurück und verblieb darin bis einige Monate vor seinem Tode.

nach der rechten Seite hingewandt werden müssen, um durch die Röhre hindurch zu schauen.

Aus der Textfig. 2 ist ersichtlich, wie die Schieber dabei gestellt sind; die vordere und die hintere Seite sind in der Zeichnung auch noch flach gelegt abgebildet. Die Grösse der Löcher in den Schiebern *a* ist so gewählt, dass in einer Distanz von 6 m das Gesichtsfeld etwas mehr als die Fläche der Optotypen von Snellen beträgt. Wenn man nämlich mit zwei Augen durch den Apparat nach der Wand schaut, wo zwei solche Sehprobentafeln mit verschiedenen Buchstaben oder Figuren aufgehängt worden sind, und zwar so, dass die linke Tafel in dem Gesichtsfelde des rechten Auges und die rechte Tafel in dem Gesichtsfelde des linken Auges sichtbar ist, so sieht man die zwei Tafeln in dunkler Umrahmung nebeneinander

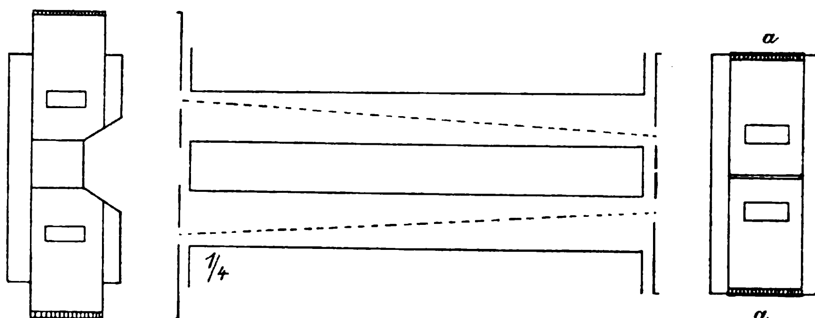


Fig. 2.

hängen und man bekommt die Vorstellung, dass das rechte Auge durch das rechte Rohr nach der rechten, und das linke Auge durch das linke Rohr nach der linken Tafel hindurchschaut. Man kann sich dieser Täuschung nicht entziehen, auch nicht wenn man weiss, wie die Sache sich verhält, dass nämlich bei dem Blicke nach der linken Tafel das rechte Auge fixiert und das linke Auge dabei nur die rechte Tafel im indirekten Sehen wahrnimmt, während es sich beim Blicke nach der rechten Tafel gerade umgekehrt verhält. Es ist also eine Einrichtung von derselben Art, wie beim Versuch von Javal zur Entdeckung der Simulation, bei welchem bekanntlich ein Stäbchen zwischen Buch und beide Augen gehalten wird und wodurch ebenfalls ein Teil des Gesichtsfeldes eines Auges ausgeschaltet wird, ohne dass der Leser sich bewusst ist, wo dieser Teil liegt. Nur wirkt bei dem Versuch von Gratama die einfache Einrichtung viel mehr verwirrend, da die zwei parallelen

Röhren die zwingende Vorstellung wecken, dass man die rechte Tafel in der Verlängerung der rechten und die linke in der Verlängerung der linken Röhre sieht.

In der Beschreibung, welche Straub von der Wirkung und dem Gebrauch des Apparates von Gratama gibt, wird besonders Nachdruck darauf gelegt, dass die Methode darauf beruhe, dass die Konvergenz geändert werden kann ohne Zunahme der Accommodation. Es ist natürlich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, dass Gratama daran überhaupt nicht gedacht haben kann; es wäre natürlich möglich, dass irgendwelche mündliche Mitteilung der Behauptung Straubs zu Grunde läge. Da nun aber darüber nichts berichtet wird, und da die Brauchbarkeit des Versuches eben nahezu Null wird, sobald die Konvergenz sich nicht mehr nach dem Grade der Accommodation richtet, halte ich es für nahezu gewiss, dass Gratama den Versuch so gemeint hat, wie ich ihn im Anfang dieser Mitteilung beschrieben habe. Es ist nicht wohl denkbar, dass der Mann, der den originellen Gedanken fasste, den Simulanten in die Meinung zu versetzen, dass er die rechte Hälfte eines Gesichtsfeldes mit dem rechten, die linke mit dem linken Auge anschaue, während faktisch die Lage umgekehrt ist, nicht alles darauf gesetzt haben sollte, bei der Ausführung der Idee dies auch zu erreichen. Unwahrscheinlich ist es aber nicht, dass eine zu starke Konvergenz die Untersuchung Gratamas auch wohl einmal gestört haben wird; wenn nämlich die Schieber am Ende der Röhren nicht ganz genau gestellt waren, oder wenn der Untersuchte eine besonders starke Fusionstendenz hatte, muss es auch öfters vorgekommen sein, dass der Patient die zwei leuchtenden rechtwinkligen Spalten zur Deckung brachte, wobei dann die Bilder der Sehproben aufeinander gesehen wurden und der Versuch weiter unausführbar war. Für solche Fälle hat Gratama gewiss dann nur eine Sehprobentafel benutzt; es wird dann aber nur ein rechtwinkliges Gesichtsfeld sichtbar in der Medianebene des Untersuchten, und dieser wird, wenn er simuliert, wenig geneigt sein, auf einmal zu lesen anzufangen, und sich erst überzeugen wollen, mit welchem Auge er die Sehproben sehen kann.

In einigen Fällen kann es, wie Straub auch richtig angibt, von Nutzen sein, nur eine Sehprobentafel zu benutzen, wenn nämlich die Sehschärfe der beiden Augen, nach dem objektiven Befunde zu urteilen, wirklich sehr verschieden sein muss, der Untersuchte aber den schlechten Visus noch aggraviert. In einem solchen Falle würde die Sachlage dem Untersuchten aus dem grossen Unterschiede der

Deutlichkeit in den beiden Sehfeldern klar werden können, und er könnte den Arzt täuschen, indem er sofort nur die gute Reihe lesen wollte und sich weigerte, auf der schlechten Seite etwas zu sehen. Wenn in einem solchen Falle nur eine Tafel gezeigt wird, und zwar an der Seite des guten Auges wird der Simulant sich leicht verraten.

Es ist also bei dem Apparat von Gratama nicht die Rede davon, dass binokulares Sehen notwendig ist, in dem Sinne, dass zwei Gesichtsfelder zur Deckung gebracht werden müssen; es wird nur zur gleichen Zeit die Sehschärfe der beiden Augen untersucht, und zwar so, dass der Patient mit dem andern Auge liest als er meint, wobei also Simulation sich sofort anzeigen muss.

So einfach der Apparat nun ist, so bietet dennoch der Gebrauch einige Schwierigkeiten. Erstens muss das Instrument richtig eingestellt werden, und mit Büchern oder Gewichten beschwert, damit es seine Stellung behält; dadurch kommt die Suggestion der beiden Röhren schon weniger zur Geltung. Es fordert aber jedesmal auch ziemlich viel Zeit und Mühe, den Versuch einzurichten. Überdies hat der Untersuchte Gelegenheit, die Augen abwechselnd zu schliessen, wenn er vor den Röhren sitzt, ohne dass der Arzt viel davon merkt. Die grösste Unannehmlichkeit der Methode besteht aber darin, dass der Simulant in anscheinend ungeschickter Weise an den Röhren drücken oder stossen kann, und dann muss, um sicher zu gehen, der Apparat von neuem eingestellt werden. Der Patient gewinnt unterdessen Zeit und kann sich nach und nach über die richtige Sachlage unterrichten.

Aus allen diesen Gründen habe ich gemeint, die Untersuchung einigermassen ändern und dieselbe nur in kürzerer Entfernung anstellen zu müssen. Dadurch wird es möglich, die Röhren und die Sehproben miteinander zu verbinden. Ausserdem habe ich Abstand genommen von den beweglichen Schiebern, welche auch immer Zweifel übrig lassen, ob während der Untersuchung sich nichts geändert hat; an der Stelle derselben habe ich bei den Augen überhaupt keinen Abschluss, und an der andern Seite feste breite Spalten angebracht. An der Seite der Augen fehlen überdies über eine Strecke von 3 cm die Seitenwände; dadurch kann man, wenn man sich etwas seitlich dem sitzenden Untersuchten gegenüberstellt, die beiden Augen fortwährend beobachten, und der Simulant wird es nicht wagen, einen Augenblick ein Auge allein zu schliessen.

Aus der Fig. 3 ist ferner leicht zu ersehen, wie der ganze Ap-

parat jetzt gebaut ist; die verkleinerten Sehproben befinden sich in einer Distanz von 0,75 m von den Augen; an der linken Seite steht eine Reihe von Buchstaben, an der rechten eine Reihe von Ziffern; dieselben sind nach dem dezimalen System eingerichtet und erlauben die Sehschärfe von $^{10}/_{10}$ bis $^{1}/_{10}$ zu messen. Absichtlich ist jede Röhre mit einer eigenen Stange mit den Optotypen verbunden; dies verstärkt noch die Suggestion, wenn der Patient den Apparat in die Hand nimmt. Indem der Untersuchte nun hindurchschaut, ist es ihm durch kleinere Stellungsänderungen mit dem Kopfe nicht möglich herauszufinden, welche Schlinge ihm gelegt wird; auch bei Unterschieden in der Basallinie von 50 bis 72 mm ist die Lage der

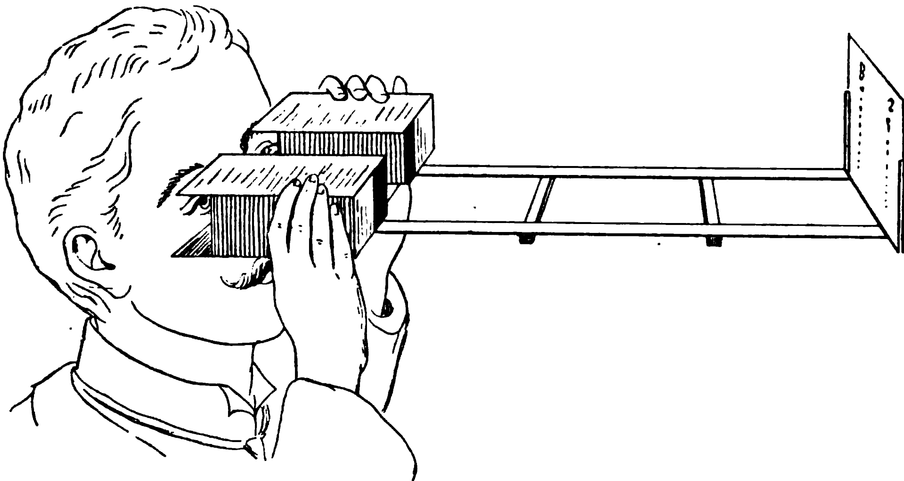
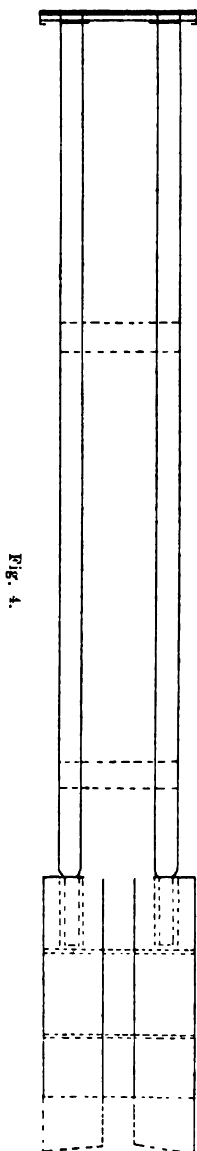


Fig. 3.

beiden Reihen von Sehproben noch immer richtig. Wenn ein Refraktionsfehler besteht, kann der Apparat über das gewöhnliche Probegestell geschoben werden und an der Stirn angelehnt bleiben. Wenn man bei dem Simulanten die Refraktion mittels Gläser in dem Apparat bestimmt, trage man Sorge, immer sich mit den beiden Gläsern zu beschäftigen, um den vorzeitigem Verdacht abzulenken.

Die Doppelreihen der Sehproben können zu dem oben angeführten Zwecke mit einer einzigen rechten oder linken Reihe vertauscht werden. Besonders wenn ein Patient längere Zeit mit dem Apparat untersucht wird, tritt der Fusionszwang öfters ein; dann hat man das Wichtigste aber schon herausgefunden. Ich habe in der ersten Zeit die Sehproben auch so hergestellt, dass bei der Verschmelzung der beiden Gesichtsfelder die beiden Reihen dennoch

nebeneinander gesehen wurden; dies habe ich aber wieder aufgegeben, denn dazu müssen die Sehproben stark nach der Seite verschoben werden, was für den gewöhnlichen Versuch weniger angenehm ist; und überdies wird bei starker Beleuchtung der Sehproben die Fusion sich auch wohl nach den Buchstaben richten, und dadurch werden die Optotypen dann wieder unlesbar.


Fig. 4.

Um keinen Raum zu verlieren zwischen den beiden Röhren, sind dieselben aus Blech angefertigt worden; die besten Dimensionen habe ich ausprobiert; die Textfig. 4 zeigt die Form, wie sie mir jetzt sehr gut gefällt, in $^1/_5$ der wirklichen Grösse; man kann das Instrument danach leicht anfertigen lassen[1]).

Die von Gratama angebrachten verstellbaren Schieber an der vom Auge abgewandten Seite hatten den Zweck, einerseits für jeden Patienten die Lage der beiden gekreuzten Gesichtsfelder beliebig ändern zu können, aber anderseits auch um, zur Verwirrung des Patienten, die Gesichtsfelder dann und wann ungekreuzt sehen zu lassen. Darin liegt nun gewiss noch ein Vorteil, da der Untersuchte, wenn er den Apparat kennen sollte, von vornherein nicht weiss, ob er mit gekreuzten oder gleichseitigen Gesichtsfeldern untersucht werden wird.

Ich habe aber auf diesen Vorteil verzichtet, da ich einen einfachen Apparat haben wollte, bei dem über etwaige Stellung von Prismen oder Schiebern nicht gestritten werden konnte; überdies wollte ich den Simulanten eben durch die Einfachheit des Versuches irre führen, und daher habe ich von dieser zweiten Versuchsweise Abstand genommen. Sollte der Apparat bei den Simulanten im allgemeinen nach und nach bekannt werden, so ist es noch immer Zeit genug, sich ein zweites genau gleiches Modell anfertigen zu lassen, bei wel-

[1]) Der Apparat mit den drei Sehprobentafeln wird geliefert von Herrn H. Brouwer, Mechanikus, Rijks-Ziekenhuis, Leiden.

chem die rechte Sehprobe mit dem rechten und die linke mit dem linken Auge gesehen wird.

Nach Straub dienen zwei Prismen von 3°, welche dem Apparate zugegeben sind, dazu, das Sehen mit parallelen Gesichtsachsen möglich zu machen; dies wäre also für solche Patienten gemeint, bei denen das Prinzip, worauf der Apparat nach Straub beruhen

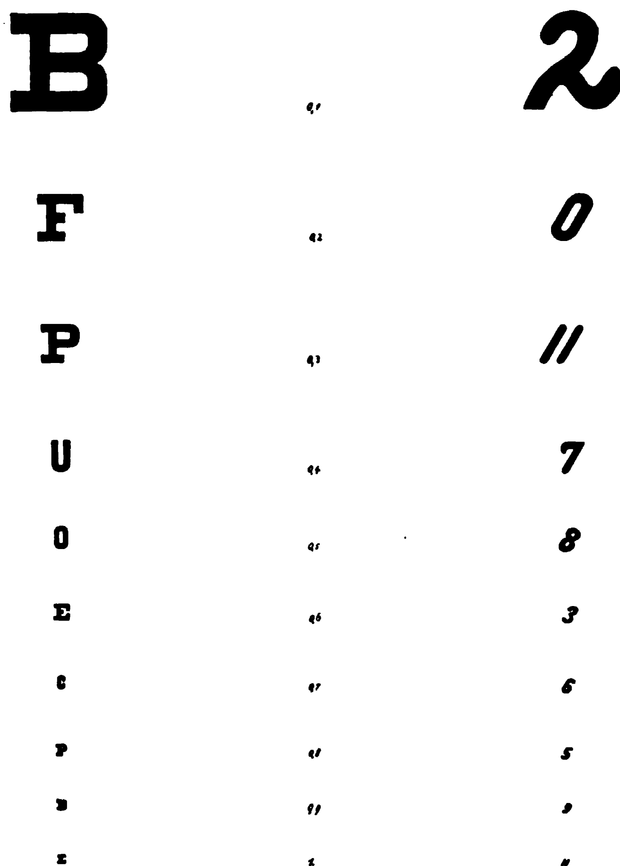


Fig. 5.

soll, nicht zur Geltung kommen kann, für solche also, welche bei Accommodationsruhe nicht konvergieren können. Da, wie ich gezeigt habe, dieser Verschmelzung möglichst entgegengearbeitet werden soll, sind diese Prismen für den gewöhnlichen Gebrauch also ganz überflüssig; wenn Gratama dieselben angegeben hat, so geht daraus hervor, dass er sein Instrument auch für wirkliche binokulare

Versuche hat benutzen wollen; für solche Untersuchungen ist aber ein gewöhnliches Stereoskop viel mehr geeignet. Die Prismen können also auch gänzlich entbehrt werden. Möglich wäre es allerdings, dass mit den Prismen gemeint war, die Fusionsbewegung zu erschweren; dann müssten dieselben mit der Kante nach aussen gestellt werden; wie dem auch sei, ich ziehe die einfache Einrichtung vor.

Ich meine, dass die kleine Abänderung des Apparates von Gratama die Brauchbarkeit desselben wesentlich erhöht hat; ich hoffe, dass sie dazu beitragen möge, diese ebenso einfache, wie ingeniöse Untersuchungsmethode in grösserem Kreise bekannt zu machen und zu Ehren zu bringen, wie sie es unzweifelhaft verdient.

Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

Mit Taf. XV—XVIII, Fig. 1—19.

Trotzdem das unter der Bezeichnung „Stauungspapille" bekannte okuläre Symptom durch zahlreiche anatomische und klinische Arbeiten in den letzten Jahrzehnten eine immer grössere Klärung erfahren hat, gehen die Ansichten über das Zustandekommen desselben zurzeit mehr denn je auseinander. Die Gründe für diesen auffallenden Unterschied der Meinungen liegen einmal darin, dass die einzelnen Autoren, welche das Wesen der Stauungspapille zu erklären suchten, einzelne in Frage kommende Momente allzu sehr betont und daher beim Aufstellen ihrer jeweiligen Theorien einen etwas einseitigen Standpunkt eingenommen haben, anderseits aber in dem Umstande, dass das objektive Tatsachenmaterial, auf das sich die Hypothesen von der Stauungspapille stützten, nicht als völlig ausreichend und einwandsfrei betrachtet werden kann. Es muss daher in erster Linie die Aufgabe sein, dieses Tatsachenmaterial zu vermehren, wenn anders eine Förderung der obigen Frage erwartet werden darf. Hierzu dürfte sich als besonders geeignet der Tierversuch erweisen, der uns die Möglichkeit gibt, unbekannte oder ungenügend erkannte physiologische Begriffe und Beziehungen zu erforschen und aufzuhellen und so die Basis, auf welcher sich die Theorien aufbauen, zu kräftigen.

Sowohl die von Schmidt-Rimpler und Manz inaugurierte Lymphraum- wie die Lebersche Entzündungstheorie gehen beide von der Ansicht aus, dass die Cerebrospinalflüssigkeit infolge erhöhten intrakraniellen Druckes durch die Optikusscheiden in die Lamina cribrosa gepresst wird. Die Differenz in beiden Anschauungen beruht nur darauf, dass die ersten Autoren das rein mechanische Moment der Drucksteigerung und die dadurch bedingte Kompression des Sehnerveneintritts resp. der Zentralgefässe für die Entstehung der Stauungspapille

anschuldigen, während Leber in den eingepressten Toxinen die Hauptursache bei der Pathogenese der Stauungspapille erblickt. Alle drei genannten Autoren lassen die Frage, nach welcher Richtung die in den Optikusscheiden befindliche Flüssigkeit abfliesst, offen; doch kann wohl aus ihren Theorien gefolgert werden, dass der Strom der Cerebrospinalflüssigkeit vom Gehirn zum Auge erfolgen muss. Insbesondere hat Deutschmann[1]), welcher an erster Stelle für die Lebersche Theorie eingetreten ist, durch Einbringung von Tusche unter die Sehnervenscheiden in der Nähe des Sehnerveneintritts unter Vermeidung jeglichen Druckes festgestellt, dass die Tusche sich nur am bulbären Ende der Optikusscheiden ablagerte, dass demgemäss der Lymphstrom vom Gehirn zum Auge im zentrifugalen Sinne stattfindet. Ferner haben Gifford[2]) und Deutschmann[3]) nachgewiesen, dass Tusche, welche in den Subarachnoidealraum des Gehirns gespritzt war, durch den Scheidenraum des Optikus längs der Perivaskulärräume der Zentralgefässe in die Orbita übertrat. Anderseits mag hier gleich hervorgehoben werden, dass Leber[4]) mit andern Autoren zwar nur ein geringes, aber doch sicher vorhandenes Abströmen der intraokularen Flüssigkeit durch den hinteren Augenpol nach dem Sehnerven zu konstatiert hat.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren glaubten Schwalbe[5]), Stilling[6]), Knies[7]) und Weiss[8]), dass die in den Optikusscheiden befindliche Flüssigkeit in der Richtung vom Auge nach den subarachnoidealen Räumen des Gehirns ihren Abfluss nimmt. Versuche aber, welche diese Ansicht erhärten, liegen nur sehr unvollkommen vor. So stützte Stilling diese Annahme auf die intraokulare Drucksteigerung, die er im Gegensatz zu andern Autoren nach Unterbindung des Sehnerven hinter dem Auge bei Kaninchen eintreten sah. Schwalbe injizierte unter hohem Druck vom subarachnoidealen Raum des Gehirns und Rückenmarks die intervaginalen Räume des Sehnerven, den Tenonschen Raum und den Perichorioidealraum des Auges, und stellte so die Kommunikation dieser Räume untereinander fest; indes dürfte dieser Versuch

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. 1892.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.

[3]) Über die Ophthalmia migratoria. 1889.

[4]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. 1903.

[5]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1869, Bd. XXX u. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. VI. 1870.

[6]) Bericht üb. d. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1877 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.

[7]) Arch. f. Augenheilk. Bd. VII. 1878.

[8]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. 1877.

für die Richtung des Flüssigkeitsstroms in irgend einem Sinne kaum bestimmend sein. Ebensowenig beweisend sind die Versuche von Knies und Weiss, die auf Grund von Einspritzungen diffusibler Substanzen in den Glaskörper einen Weg an der Aussenfläche der Sklera in den Zwischenscheidenraum festgestellt haben. Dahingegen kommt dem Versuche Schwalbes[1]), der durch Injektionen unter die innere Optikusscheide den Zusammenhang des Zentralkanals mit den Perivaskulärräumen der Zentralgefässe und dem Intervaginalraum des Sehnerven nachgewiesen und auf diesem Wege einen Abfluss der Glaskörperlymphe angenommen hat, eine grössere Beweiskraft zu.

Es kam nun zunächst darauf an, der Frage der Flüssigkeitsbewegung in den Optikusscheiden näher zu treten und sie durch Versuche weiter zu klären. Von der Tatsache ausgehend, dass bei Verstopfung von unverzweigten Ausführungsrohren Flüssigkeit enthaltender Räume die Flüssigkeit sich zuvörderst am Endausgang der ersteren zu stauen pflegt lag es nahe, das Moment der Stauung heranzuziehen und durch Unterbindung des Sehnerven inklusive seiner Scheiden festzustellen, ob die Stauung vor oder hinter der Unterbindung eintritt, d. h. ob die Flüssigkeit nach dem Auge oder in der Richtung vom Auge abfliesst. Eine derartige Versuchsanordnung rechnet naturgemäss mit gewissen Fehlerquellen, die durch den Reiz der Unterbindung auf den Sehnerven, wie durch die bei der Operation eintretenden Verletzungen und eventuellen Verunreinigungen bedingt werden. Immerhin ist bei genügender Berücksichtigung dieser Momente noch am meisten Aussicht vorhanden, Aufschluss über die hier interessierende Frage herbeizuführen.

Ein anderer Weg, welcher die Möglichkeit bietet, das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit zum Auge zu bestimmen, wird dadurch geboten, dass man Flüssigkeiten resp. fein verteilte Substanzen der Cerebrospinallymphe einverleibt und dann ihre weitere Verbreitung anatomisch feststellt. Hierüber liegen zahlreiche Versuche vor. Schon Magendie[2]), dann Luschka[3]) zeigten durch Einspritzungen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks, dass dieser mit den Seitenventrikeln in offener Verbindung steht. Dann konnten Axel Key und Retzius[4]) durch Injektion erstarrender Flüssigkeiten nachweisen, dass der Farbstoff leicht aus dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks in die Hirnventrikel und den subvaginalen Raum des Optikus

[1]) Berichte d. Kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissensch. zu Leipzig. 1872.

[2]) Recherches physiolog. et cliniques sur le liquide cérébrospinal. Paris 1842.

[3]) Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855.

[4]) Studien in der Anatomie des Nervengewebes u. des Bindegewebes. 1875.

bis an den Sehnerveneintritt eindrang; desgleichen fanden sie durch Einspritzungen von Farbstoff in die Gehirnventrikel den Farbstoff in den Subarachnoidealräumen des Zentralnervensystems wieder. Ähnliche Resultate bezüglich des Sehnerven erzielten die Versuche von Schwalbe[1]), Manz[2]), v. Michel[3]) und Deutschmann[4]). Quincke[5]) spritzte beim lebenden Tiere zinnoberhaltige Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks und Gehirns ein und fand gleichfalls, dass diese sehr leicht in den Intervaginalraum des Optikus eindrang. Dagegen konnte er sie niemals im Zentralkanal und den Perivaskulärräumen des Gehirns und Rückenmarks und nur ausnahmsweise in den Gehirnventrikeln und in den Plexus chorioidei des Gehirns nachweisen. Er folgerte aus seinen Versuchen, dass der Flüssigkeitsstrom aus den Ventrikeln und dem Zentralkanal nach dem Subarachnoidealraum und nicht in umgekehrter Richtung sich bewegte. Quincke fand, dass in vier Fällen, in denen der Tod schon nach 6—20 Stunden eintrat, der Farbstoff besonders weit verbreitet war. Obgleich alle späteren Untersucher sich gleichfalls auf den Standpunkt stellten, dass die cerobrospinale Flüssigkeit aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks abfliesst, liegen Versuche über das Verhalten der im Subarachnoidealraum injizierten Flüssigkeit zu den Ventrikeln, den Hirngefässen und dem Scheidenraum des Optikus nicht vor. Es war daher notwendig, die genannten, insbesondere die Quinckeschen Versuche zu wiederholen und vor allem an Serienschnitten den Weg, auf dem die Flüssigkeit vordrang, genau zu verfolgen. Schliesslich schien es von Interesse, die Versuche der Sehnervunterbindung mit denjenigen der Subarachnoidealinjektionen zu vereinigen und das Verhalten des Farbstoffs am Orte der Unterbindung zu beobachten.

Die Versuche wurden an drei Kaninchen und zwölf Katzen angestellt und betrafen mit Ausnahme von zwei neugeborenen Kätzchen ausgewachsene Tiere. Bei allen Tieren wurde, mit Ausnahme von zwei Katzen, entweder einseitig oder auf beiden Seiten die Sehnervenunterbindung gemacht. Sechs Katzen und zwei Kaninchen erhielten Einspritzungen von zinnoberhaltiger Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum des Gehirns. Und zwar fand die Injektion immer etwa in der Mitte des Scheitelbeins auf der linken Seite vermittels einer Pravaz-Spritze statt, so dass stets nur ein geringes Flüssigkeits-

[1]) Loc. cit. [2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVI. 1. S. 265. 1870.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. 1. S. 127.
[4]) Über Neuritis optica etc. Jena 1887.
[5]) Archiv von Reichert u. Du Bois-Reymond. 1872. Heft 2.

quantum unter verhältnismässig geringem Druck injiziert wurde. Die Sehnervenunterbindung wurde nur einmal von vorn ausgeführt. Da aber hierbei die Verletzung der den Sehnerven umgebenden Weichteile besonders umfangreich war, und auch die Unterbindung meist nur in der Nähe des Augapfels bewerkstelligt werden konnte, so wurde bei weiteren Versuchen hiervon Abstand genommen und die Sehnervenunterbindung von der Seite ausgeführt. Hierzu war es natürlich notwendig, den Musculus temporalis von seinem Ansatz an das Os temporale zum grossen Teil loszulösen und dann ähnlich wie bei der Exstirpation des Ganglion ciliare den Sehnerv ohne Verletzung freizulegen. Bei der Enge des Raumes wurde, um den Sehnerv zu schonen, die Umschnürung mit Pincetten ausgeführt, nachdem ein Faden vermittels eines Arterienhakens unterhalb des Sehnerven durchgezogen war.

Die Injektion in den subarachnoidealen Raum fand mit Ausnahme der beiden neugeborenen Kätzchen, bei denen die Spritze direkt durch die Fontanelle eingestossen wurde, immer erst nach vorhergehender Trepanation statt; die Trepanation wurde, um ein möglichst reines Operationsgebiet zu erhalten, einen Tag vor der Injektion ausgeführt und die Haut über der Dura zunächst durch eine Sutur geschlossen. Am nächsten Tage wurde letztere dann gelöst und nun bei absolut reizlosen und sauberen Verhältnissen die Injektion ausgeführt. Trotzdem der Druck, unter dem die Einspritzung erfolgte, ein relativ geringer war, ereignete es sich doch fast immer, dass mehr oder weniger zinnoberhaltige Flüssigkeit aus dem Einstichloch neben der Pravaz-Spritze oder nach Herausziehen derselben zurückfloss. In denjenigen Fällen, in denen dies Zurückströmen ein besonders reichliches war, wurde daher nochmals etwas Flüssigkeit injiziert. Jedenfalls überstieg die Injektionsflüssigkeit nicht das Quantum von $^1/_2$ Gramm, hielt sich aber meist wesentlich unterhalb desselben.

Nach dem Tode der Tiere, der teils spontan erfolgte, teils künstlich herbeigeführt wurde, wurden die Augen inklusive der Sehnerven, sowie das Gehirn in laufenden Serien untersucht und zwar mit Ausnahme von Katze 5, deren Sehnerven in Querschnitte zerlegt wurden, auf Sagittalschnitten. Da eine Beobachtung der betreffenden Organe nur in ihrer Gesamtheit und nicht bestimmter Partien ins Auge gefasst war, so wurden zwischen zwei folgenden Schnitten kleine oder etwas grössere Lücken gelassen. Aus dem gleichen Grunde erübrigte sich auch eine spezifische tinktorielle Reaktion der Schnitte, die nur mit Hämatoxylin resp. Eosin gefärbt wurden. Von den neugeborenen Kätzchen und einer ausgewachsenen Katze (12) wurde der ganze

Kopf in Serien zerlegt, nachdem vorher eine Entkalkung vorgenommen war. Auf diese Weise war es möglich, jede Verschiebung und Zerreissung der Weichteile, die beim Herausnehmen aus dem Schädel nicht immer zu vermeiden war und die Lage der Sehnervenscheide zum Sehnerven verändern konnte, zu umgehen.

Nach der Operation wurde zunächst das physiologische Verhalten der Tiere sorgfältig beobachtet. Insbesondere wurde, soweit es möglich war, ein genauer ophthalmoskopischer Befund erhoben, da dieser ganz besonders geeignet erschien, über die Lage und die Ausdehnung des operativen Eingriffs zu orientieren. Erst durch die Betrachtung des ophthalmoskopischen Befundes wird die Möglichkeit gegeben, festzustellen, ob bei der Sehnervenunterbindung die Netzhautgefässe mitunterbunden oder freigeblieben waren. Auch das Verhalten des intraokularen Druckes, der Pupille und der Lidreflexe wurde genau kontrolliert. Das Verhalten der Pupille soll aber hier ausser Betracht bleiben und in einer späteren Arbeit eine spezielle Berücksichtigung erfahren.

Zur besseren Illustration der Versuche folgt jetzt eine Wiedergabe der Protokolle, von denen einige, um Wiederholungen zu vermeiden, fortgelassen sind.

Katze 1. 4. XI. Unterbindung des linken Optikus, danach links: Re(S) = 0, T — 1 bis — 2. 0 annähernd normal: die Arterien scheinen leicht verengt zu sein, während die Venen geringe Schlängelung und Dilatation aufweisen.

5. XI. Das Verhalten der Gefässe zeigt heute noch kaum eine Abweichung von der Norm, die Arterien sind voller, die Venen weniger geschlängelt.

6. XI. Status idem. Abbindung des rechten Optikus. Rechts: Re(S) = 0, T — 1,0 zeigt das Bild einer Embolie: die Blutsäule der Netzhautarterien ist an zahlreichen Stellen unterbrochen, der Augenhintergrund etwas abgeblasst.

7. XI. Status idem. 0 heute noch mehr abgeblasst. Das Tier wird getötet.

Mikroskopischer Befund. Links: Starke interstitielle Neuritis, die von der Schnürstelle nach vorn und hinten an Intensität abnimmt. Die Längssepten sind reichlich mit Kernen durchsetzt, die an einzelnen Stellen, besonders an den Knotenpunkten mit den Quersepten dichte Haufen bilden. Am stärksten ist der Axialstrang infiltriert. An der Mündung desselben in die Pia findet sich eine besonders intensive Anhäufung von Rundzellen und vollständige Obliteration des subvaginalen Raumes. Distal von der Schnürstelle, die etwas proximalwärts vom Axialstrang gelegen ist, liegen die Scheiden mehr oder weniger ziemlich dicht dem Sehnerven an, während proximal von der Abbindung grosse subarachnoideale Lücken vorhanden sind, zwischen denen sich zarte, mitunter verdickte arachnoideale Balken ausspannen. Die Pia erscheint durch Zellvermehrung, namentlich in ihren

äusseren Schichten verdickt; insbesondere sind die adhärenten Partien des Scheidenraumes durch reichliche Zellanhäufungen ausgezeichnet. Nur am Sehnerveneintritt ist trotz vollkommenen Anliegens der Scheiden die Pia fast ganz entzündungsfrei. Ausser einer teilweisen Verdickung ihrer Balken zeigt die Arachnoidea nichts Abnormes, desgleichen erscheint die Dura völlig intakt. Die Sehnervenfasern, die an der Schnürstelle völlig zertrümmert sind, lassen unmittelbar distalwärts von derselben geringe und proximalwärts starke Quellung erkennen. Vereinzelte runde Lücken sind hier vorzugsweise auf den Ausfall von Sehnervenfasern zurückzuführen. Die Lamina cribrosa ist horizontal ausgespannt und zeigt nur an einer circumscripten Stelle eine nach dem Glaskörper geringe Konvexität. Die Papille ist mässig geschwellt und mit Rundzellen infiltriert. In der Umgebung des Sehnerven, die besonders an der Schnürstelle stark mit Leukocyten durchsetzt ist, finden sich vor und hinter der Abbildung grosse, mit Endothel ausgekleidete und zum Teil mit geronnenem Serum gefüllte Lücken.

Rechtes Auge: Interstitielle Neuritis, nicht so intensiv wie links, stärker distalwärts von der Abbindung als proximalwärts von derselben. Die Arachnoidea liegt der Pia distalwärts von der Abbindung durchweg dicht an, proximalwärts von derselben schmaler subarachnoidealer Spaltraum, der an einzelnen Stellen durch Adhäsionen unterbrochen ist. An letzteren Punkten ist die entzündliche Zellanhäufung, die sonst an den Scheiden nur wenig oder gar nicht vorhanden ist, stärker ausgesprochen. Die Lamina cribrosa erscheint leicht nach dem Glaskörper zu konvex, Papille wenig geschwellt, Nervenfasern etwas aufgelockert und mässig mit Rundzellen durchsetzt. Netzhautgefässe am Papillenrande klaffend und fast völlig blutleer. Distalwärts von der Abschnürung grosse extradurale, teils mit Serum, teils mit Leukocyten gefüllte und mit Endothelien ausgekleidete Lücken.

Katze 4. 29. XI. Links Unterbindung, danach Venen und Arterien leicht verengt, sonst On.

30. XI. Links: Re(S) = 0, die Vena nasalis superior zeigt über grosse Strecken, die Vena temporalis inferior nur an vereinzelten Punkten Unterbrechungen ihres Lumens, die übrigen Venen sind intakt, die Arterien leicht verengt.

1. XII. Die Vena nasalis superior heute kontinuierlich gefüllt, aber im ganzen wenig verengt, die Vena temporalis inferior zeigt die gestern beobachteten Unterbrechungen. Alle Arterien auffallend verengt, Augenhintergrund im ganzen stark abgeblasst.

2. XII. Hornhaut leicht getrübt. Das Tier wird getötet.

Mikroskopischer Befund. Links: Geringe interstitielle Entzündung des Sehnerven vor und hinter der Abbindung, stärkere Entzündung des umgebenden Gewebes, das auch zahlreiche, mit Endothelien ausgekleidete und mit geronnenem Serum, zum Teil mit vereinzelten Leukocyten gefüllte Lücken enthält. Die Scheiden, die zum grossen Teil ein normales Verhalten und nur eine leichte Verdickung der Arachnoidealbalken und ganz geringe Zellanhäufung der Pia besitzen, liegen dem Sehnerven fast durchweg an; nur distalwärts von der Abschnürung erscheinen sie etwas aufgelockert und weisen geringe subarachnoideale Spaltbildungen auf. Die Sehnervenfasern distalwärts von der Abbindung stark gequollen, zum Teil zertrümmert,

zwischen ihnen zahlreiche, meist runde intraoptikale Lücken; die Lamina cribrosa besitzt zu zwei Drittel ein nach dem Glaskörper zu konvexes Aussehen (Fig. 1), im letzten Drittel ist sie fast horizontal ausgespannt. Die Blutgefässe sind proximalwärts von der Abschnürung strotzend gefüllt.

Kaninchen 1. 9. XI. Links: Unterbindung des Sehnerven, ungefähr $^3/_4$ cm hinter dem Auge, links Re(S) herabgesetzt, On.

10. XI. Hornhaut diffus getrübt, 0 nicht sichtbar. Abschnürung des rechten Sehnerven. Rechts: Gefässe etwas verengt.

11. XI. Links: Hornhaut zum Teil aufgehellt, rechte Hornhaut wenig getrübt, beiderseits T — 1. Das Tier wird getötet.

Mikroskopischer Befund. Beiderseits geringe interstitielle Entzündung der Sehnerven, die sich in einer minimalen Zellvermehrung dokumentiert; nur distalwärts von der Abschnürung, wo die Sehnervenscheiden beiderseits dem Sehnerven dicht anliegen, zeigen erstere eine etwas stärkere Zellanhäufung, während sie proximalwärts von der Abschnürung ein normales Verhalten, aber einen stark ausgesprochenen Hydrops vaginae erkennen lassen. Die subarachnoideale Natur dieses Hydrops ist ersichtlich aus den schmalen, straff gespannten, zellarmen Arachnoidealbalken, welche von der Pia zur Arachnoidea hinüberziehen (Fig. 2). Die Lamina cribrosa besitzt ein nach der Retina zu konkaves Aussehen, trotzdem die Papille leicht geschwellt erscheint. Neben dem Sehnerven befinden sich distalwärts von der Abschnürung grosse extradural gelegene, mit Endothelien ausgekleidete Lücken.

Katze 5. 12. XII. Links: Abschnürung des Sehnerven. Danach links 0 = n.

13. XII. Status idem.

14. XII. Auch heute links On. Gefässe nur wenig geschlängelt, aber normal gefüllt. Abschnürung des rechten Sehnerven, danach On. Links Re(S) sehr herabgesetzt. Rechts Re(S) = 0, beiderseits On.

16. XII. Katze wird getötet.

Mikroskopische Untersuchung der Sehnerven auf Horizontalserien. Links: Sehr starke kleinzellige Infiltration des die Abschnürung umgebenden Gewebes, die bis an die Sklera heranreicht und auch in den Perichorioidealraum übergeht. Die Gefässe sind in dieser Partie fast durchweg mit Leukocyten gefüllt, desgleichen finden sich hier zahlreiche mit Serum, teils mit Leukocyten gefüllte Endothelräume (Fig. 3). Die mit Rundzellen reichlich durchsetzten Scheiden liegen dem Sehnerven distalwärts von der Abbindung fast durchweg an und lassen eine dichte Anhäufung von Rundzellen im Subarachnoidealraum erkennen. Da, wo diese Infiltration nicht besteht, sind kleine subarachnoideale Lücken bemerkbar, zwischen denen arachnoideale Balken ausgespannt sind. Der distalwärts von der Abschnürung liegende Axialstrang zeigt eine besonders intensive Zellanhäufung. Die Längs- und Quersepten des Sehnerven bekommen nach der Schnürstelle zu ein immer mehr verdicktes Aussehen, während die Zellanhäufung hier allmählich abnimmt. An der Abbindung selbst befindet sich ein straffes und relativ zellarmes interstitielles Bindegewebe; ebenso erscheinen hier die Pia und Arachnoidea stark verdickt (Fig. 4). Die Entzündung der Sehnervenscheiden nimmt weiter proximalwärts von der Schnürstelle immer mehr ab und hört schliesslich ganz auf. Dagegen werden die Scheiden immer lockerer, es macht

sich immer mehr ein subarachnoidealer Hydrops vaginae bemerkbar (Fig 5). Am Canalis opticus besteht wieder vollständiges Anliegen der Scheiden bei gleichzeitig stärkerer Zellinfiltration derselben. Der Sehnerv ist an der Schnürstelle um die Hälfte verkleinert (Fig. 4). Seine Fasern sind hier völlig zertrümmert. Diesseits und jenseits der Abbindung zahlreiche, meist runde intraneurale Lücken, die teils leer sind, teils einen krümeligen Inhalt haben, mitunter noch die Reste geblähter Nervenfasern erkennen lassen und nicht selten von einem endothelartigen Belag ausgekleidet sind, der als der plattgedrückte Zellleib einer Neurogliazelle aufzufassen ist (Fig. 6). Mit Auftreten des Hydrops vaginae nehmen diese Lücken allmählich ab und hören schliesslich ganz auf. Die Sehnervenfasern werden wieder normal.

Rechts: Der Befund ähnlich wie links. Auch hier sehr starke Zellinfiltration in der Umgebung der Abbindung, stark mit Leukocyten gefüllte Gefässe und zahlreiche grosse und kleine, mit geronnenem Eiweiss gefüllte extradurale Endothelräume. Anliegen der Scheiden dicht an der Schnürstelle und am Canalis opticus, verbunden mit stärkerer Zellwucherung, dazwischen Hydrops vaginae mit ziemlich normalem Verhalten der Scheiden; die Infiltration nimmt in demselben Verhältnis ab, je mehr der Hydrops zunimmt. Der Sehnerv zeigt dasselbe Verhalten wie links, zahlreiche Lücken in der Nähe der Schnürstelle, die nach vorn und hinten allmählich abnehmen. Während links die Scheiden an der Schnürstelle sehr zellarm und stark verdickt sind, ist rechts starke Zellwucherung zu konstatieren. Die Lamina cribrosa ist normal.

Katze 8. 7. II. Unterbindung des linken Sehnerven: Gefässe verengt. Arterien und Venen teilweise unterbrochen, Netzhaut leicht anämisch.

8. II. Gefässe jetzt weiter wie rechts, auch etwas leicht geschlängelt, Venen kontinuierlich gefüllt. Zinnober-Injektion in den Subarachnoidealraum des Gehirns, Tod nach etwa sechs Stunden.

Mikroskopische Untersuchung. Rechter Sehnerv und Scheiden fast ganz entzündungsfrei, nur dicht hinter dem Sehnerveintritt zeigen die Scheiden geringe Zellvermehrung neben besonders reichlicher Anhäufung roter Pünktchen, die sonst nur vereinzelt im subvaginalen Raume anzutreffen sind. Dieser wird durch die dünne Arachnoidea mit Ausnahme der distalsten Partie in zwei vom Gehirn zum Optikus verlaufende Spalträume zerlegt, in einen schmalen subduralen und einen etwas breiteren subarachnoidealen Raum, welch letzterer in der distalen Hälfte durch schmale Arachnoidealbalken unterbrochen wird.

Links: Sehnerv an der Abbindung leicht komprimiert, nur um ein Drittel seines Durchmessers verkleinert, das Gewebe um die Abschnürung stark zellig infiltriert; die Sehnervenscheiden distalwärts von der Abbindung leicht entzündet, liegen dem Sehnerv dicht an. Proximalwärts von derselben sind sie fast ganz entzündungsfrei und zeigen schmale subarachnoideale Spalträume, die zum Teil durch Adhäsionen unterbrochen werden. An diesen Stellen ist die Anhäufung von Zellen etwas stärker, desgleichen die roten Farbpünktchen etwas reichlicher, die sich sonst nur vereinzelt im Scheidenraum des Optikus befinden und bis an die Schnürstelle heranreichen. Im Sehnerven distalwärts von der Abschnürung vereinzelte intraoptikale leere oder mit krümeligem Inhalt gefüllte Lücken. Lamina ganz wenig nach dem Glaskörper zu konvex (beim rechten Sehnerv ist sie horizontal). Diesseits und

jenseits der Abbindung grosse, zum Teil mit Serum gefüllte extradurale Lücken.

Am Gehirn zeigen die Subarachnoidealräume über dem ganzen Gross- und Kleinhirn, sowie über der Medulla eine gute Rotfärbung, doch handelt es sich nicht um eine dichte Ausfüllung des Arachnoidealraumes, sondern um eine maschenförmige Durchtränkung desselben mit rotem Farbstoff, so dass die Arachnoidea den Eindruck eines filigranartigen Gewebes macht. Desgleichen füllt der rote Farbstoff die Incisuren des Gehirns nicht völlig aus, sondern lässt zahlreiche Teile ungefärbt (Fig. 8). In erster Linie erscheinen die Gefässe immer ungefärbt, während die Gefässmäntel öfters rot eingesäumt sind. An einzelnen Stellen sieht man den Farbstoff dicht an der Pia in die Incisur eintauchen, so dass zwischen den beiden Piarändern der Incisur ein freier nicht gefärbter Raum vorhanden ist. In den vorderen Partien der nicht erweiterten Seitenventrikel finden sich an einzelnen Stellen freie isolierte rote Pünktchen. Der dritte Ventrikel enthält ebenfalls nur wenige feine Pünktchen, dagegen ist der Farbstoff am Foramen Monroi etwas reichlicher vorhanden und haftet hier namentlich an den Plexus chorioidei. Im Aquaeductus Sylvii ist ebenfalls nur wenig Farbstoff, namentlich nach dem dritten Ventrikel zu, vorhanden. In der Nähe des vierten Ventrikels, wo der Aquaeductus etwas weiter wird, enthält er mehr Farbstoff. Der vierte Ventrikel hat in seinem freien Innern gleichfalls nur wenig Farbstoff. Dagegen sind die Plexus chorioidei sowohl am Foramen Magendie als auch an der Apertura lateralis besonders reichlich mit Farbstoff bedeckt.

Katze 9. 14. II. Abbindung des linken Sehnerven: On., Gefässe zwar normal, erscheinen aber etwas mehr gefüllt wie rechts.

15. II. Netzhaut etwas blasser, Arterien leicht verengt, aber kontinuierlich gefüllt, beginnende Keratitis neuroparalytica. Subarachnoideale Zinnoberinjektion. Das Tier stirbt nach 20 Stunden.

Makroskopisch zeigt das Gehirn und Rückenmark an seiner Oberfläche eine gute rote Färbung, links etwas weniger wie rechts; desgleichen erscheinen auf dem Querschnitt die Incisuren gut rot gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Rechts: Die Sehnervenscheiden in der Nähe des Gehirns trennen hier deutlich einen subduralen von einem subarachnoidealen Raum, im orbitalen Abschnitt dagegen nur ein einziger subarachnoidealer Raum erkennbar. Die Arachnoidea liegt der Pia auf einer Seite an, auf der andern ist sie von derselben durch einen spaltförmigen Subarachnoidealraum, den feine Arachnoidealbalken durchziehen, abgrenzbar. Der Farbstoff ist in feinen Pünktchen im Subarachnoidealraum bis zur Lamina cribrosa vorhanden, die horizontal ausgespannt erscheint. An den adhärenten Stellen findet sich gewöhnlich der Farbstoff etwas reichlicher, hier auch leichte Zellvermehrung, sonst Sehnervenscheiden intakt. Im extraorbitalen Teil findet sich der Farbstoff in grösseren Massen auch im subduralen Raum, desgleichen sind einige feine rote Partikelchen im Tenonschen Raum, ferner zwischen den Muskeln und vereinzelt sogar an den Processus ciliares und im Fontanaschen Raume sichtbar.

Links: Auch hier im Tenonschen Raume, zwischen den Muskeln, im Fontanaschen Raume und an den Processus ciliares vereinzelte Farbpünktchen vorhanden. Die Sehnervenscheiden lassen distalwärts von der Abschnü-

rung geringe subarachnoideale Spaltbildung erkennen, proximalwärts von derselben nur in den zentralsten Partien geringer Hydrops, sonst Anliegen der fast völlig normalen Scheiden. Bis zur Schnürstelle starke Rotfärbung im subvaginalen Raume, besonders an den adhärenten Partien. Grosse runde, mit Serum gefüllte Endothelräume in der Nähe der Schnürstelle. Optikus wie Scheiden zeigen hier leichte Zellvermehrung, sonst normal; stärkere kleinzellige Infiltration um die Abbindung herum. Lamina cribrosa leicht konkav.

Gehirn: Ausser einer überall deutlichen Rotfärbung sämtlicher Subarachnoidealräume des Grosshirns, Kleinhirns und der Medulla roter Farbstoff in allen Ventrikeln vorhanden. Die subarachnoidealen Räume zeigen keine diffuse, sondern eine filigranartige Ausfüllung durch den roten Farbstoff. Besonders reichlich ist derselbe an der Basis cerebri, an den Vierhügeln und an den Plexus chorioidei ausgebreitet (Fig. 10 und 11). An der Basis umhüllt der Farbstoff in breitem Mantel die Nerven und Gefässe und kleidet auch in feinem rotem Saume die innere Wand der Gefässlumina aus. In Fig. 12, welche einen Teil von Fig. 10 bei stärkerer Vergrösserung wiedergibt, sieht man den Farbstoff aus einer breiten Subarachnoideallücke durch einen feinen Spalt direkt in den Gefässmantel übergehen.

Kaninchen 2. 10. V. Abbindung des linken Sehnerven.

11. V. Conjunctiva stark chemotisch. Papille mässig geschwellt. Rechts: Abbindung dicht hinter dem Auge.

13. V. Links: Die Chemosis hat noch zugenommen. 0 wie am 11., nur Gefässe noch etwas stärker geschlängelt, Papille und Umgebung leicht prominent. Rechts: Papille nicht sichtbar, Gefässe unterbrochen. Subarachnoideale Zinnoberinjektion. Das Tier anfangs etwas somnolent, drei Stunden später wieder munter.

14. V. Kaninchen völlig munter.

15. V. Heute früh tot (nach der Leichenstarre zu urteilen seit etwa sechs Stunden).

Makroskopisch zeigt sich die Oberfläche und die Basis des Gehirns gleichmässig gut rot gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung. Rechts: Abbindung dicht hinter der Sklera; hier sehr starke Zellinfiltration, desgleichen ist die intensiv geschwellte Papille ($1^1/_2$ mm) reichlich mit Leukocyten durchsetzt, Excavation erhalten. Die Infiltration der Sehnervenscheiden, die proximalwärts von der Abbindung sehr stark ist, nimmt an Intensität sehr bald ab. Die Scheiden liegen 2 mm proximal von der Abbindung dem Sehnerven dicht an, ohne dass sich hier roter Farbstoff vorfindet. Dann treten subarachnoideale Lücken auf, die weiter proximalwärts immer umfangreicher werden und zwar in demselben Verhältnis, als die Infiltration der Scheiden abnimmt. In den subarachnoidealen Spalten sind rote Pünktchen sichtbar, besonders zahlreich aber in den neben den Spalträumen befindlichen adhärenten Partien, an denen auch die Infiltration der Scheiden und die Wucherung des Arachnoideaendothels stärker ausgesprochen erscheint (Fig. 13).

Links ist der Sehnerv und seine Scheiden an der Schnürstelle sehr stark infiltriert. Scheiden distalwärts von derselben völlig anliegend. Sehnerv im Papillarbereich mässig geschwellt und infiltriert, Excavation zum Teil erhalten. Lamina cribrosa ebenso wie rechts nicht vorhanden. Die Infiltra-

tion des Sehnerven und seiner Scheiden, sowie die Adhäsionen nehmen weiter proximalwärts von der Schnürstelle sehr stark ab. Der Farbstoff ist in grösseren Massen angehäuft wie rechts, zeigt aber sonst dasselbe Verhalten wie rechts, d. h. unmittelbar hinter der Abbindung in den stark infiltrierten und adhärenten Scheiden ist er gar nicht vorhanden, dann an den auf gleicher Höhe der subarachnoidealen Spalten befindlichen adhärenten Partien ist er besonders reichlich angehäuft; hier ist auch die Zellanhäufung etwas intensiver, während die subarachnoidealen Lücken selbst nur wenig Farbstoff und überhaupt keine Zellvermehrung aufweisen.

Gehirn: Der Farbstoff ist in allen Subarachnoidealräumen sowie in allen Incisuren ausgebreitet, in den Seitenventrikeln, im dritten Ventrikel und im cerebralen Teile des Aquaeductus Sylvii ist die Wand mit feinen Farbstoffpünktchen bedeckt; im spinalen Teil des Aquaeductus Sylvii und in der oberen Hälfte des vierten Ventrikels findet sich eine Eiteransammlung, die stark mit rotem Farbstoff durchsetzt ist, der zum kleineren Teil in den Zellen, zum grösseren Teil zwischen denselben gelegen ist.

Katze 10. Neugeborenes Tier, dem der Farbstoff durch die hintere Fontanelle gespritzt wird. Am nächsten Tag wird dasselbe getötet, der Kopf entkalkt und in eine laufende Serie zerlegt.

Mikroskopische Untersuchung. Der Farbstoff ist nur teilweise in den Subarachnoidealräumen der Konvexität nachzuweisen, füllt dagegen die Basis gleichmässig und reichlich aus, besonders am Optikus, den Oculomotoriuswurzeln und den Gefässen; etwas Farbstoff ist auch in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks und in die Ventrikel gedrungen. Die Optikusscheiden an der Gehirnbasis sind dicht über dem Foramen opticum ampullenförmig aufgetrieben und mit rotem Farbstoff dicht ausgefüllt; dieser zieht sich durch das Foramen opticum nur auf einer Hälfte hindurch und füllt dann allmählich in der Orbita den ganzen subvaginalen Raum des Optikus bis zum Sehnerveneintritt aus. An letzterer Stelle ist der Farbstoff besonders reichlich angehäuft. Der Scheidenraum ist hier auf beiden Seiten nach der Sklera zu verjüngt, so dass er ein tulpenförmiges Aussehen gewinnt. Das hier im Scheidenraum liegende Zentralgefäss ist vollständig rot eingesäumt, desgleichen ist etwas Farbstoff in den Anfangsteil des Axialstranges gedrungen, der ein kleines Gefäss enthält (Fig. 14).

Katze 12. 20. I. Links, Sehnervenabbindung: Papille etwas blasser, leicht geschwellt, Conjunctiva wenig chemotisch.

21. I. Links: Re(S) = 0. Papille leicht gelblich weiss, Netzhaut um die Papille 2 bis 3 Papillendurchmesser weisslich getrübt und etwas geschwellt, Excavation noch vorhanden. Die oberen Gefässe mässig verengt. Die unteren Gefässe ausserhalb des Papillargebietes teilweise unterbrochen. Eine halbe Stunde später nach der Aufnahme dieses Befundes ist die Netzhaut in grösserem Umfange um die Papille abgeblasst. Jetzt zeigen auch die oberen Gefässe starke Unterbrechungen; grosse Blutung unterhalb der Papille. Subarachnoideale Zinnoberinjektion. Vier Minuten nach derselben wird das Tier getötet.

Mikroskopische Untersuchung. Der Farbstoff ist in den Seitenventrikeln, aber nur in feinsten Pünktchen sichtbar. Er hat sich hier hauptsächlich an den Wänden niedergeschlagen; noch weniger Farbstoff befindet sich im dritten Ventrikel, im Aquaeductus Sylvii und in der cerebralen

Hälfte des vierten Ventrikels. In der spinalen Hälfte des letzteren dagegen, sowohl am Foramen Magendie, als am Austritt der Plexus chorioidei ist der Farbstoff in grösseren Massen angehäuft (Fig. 15). Auch im Spinalkanal sind vereinzelte rote Pünktchen sichtbar. Die Subarachnoidealräume des Gehirns wie des Rückenmarks erscheinen gut rot gefärbt, desgleichen sind alle Gehirnincisuren rot eingesäumt; namentlich sind alle Gefässe von roten Scheiden umgeben. Ein Konvolut von Gefässen in der Nähe des Canalis opticus zeigt in der Orbita gleichfalls eine rote Färbung seiner perivaskulären Räume (Fig. 16). Schliesslich findet sich in einer Orbitalarterie ein Embolus aus roten Farbstoffpartikelchen, der von weissen und einigen roten Blutkörperchen eingeschlossen wird (Fig. 17). Die Sehnerven sind beiderseits von roten Scheiden eingefasst, links mehr wie rechts. Links ist der Farbstoff bis zur Schnürstelle, rechts bis zur Lamina cribrosa gedrungen, die zum grossen Teil horizontal verläuft, zum kleineren eine geringe Konvexität nach dem Glaskörper zu aufweist. Links sind die Scheiden im distalen Abschnitt dem Sehnerven völlig anliegend, sonst beiderseits gut ausgebildete leere Subarachnoidealräume mit zum Teil gespannten Arachnoidealfäden. Links ist die Papille etwas ödematös. Geringe Zellinfiltration der Sehnervenscheiden vor und hinter der Abschnürung, hier auch vereinzelte intraoptikale Lücken und grosse extradurale Spalträume, die teils leer, teils mit geronnenem Serum angefüllt sind. Sehnerv selbst in den proximalen Partien intakt.

Es mag zunächst kurz das physiologische Verhalten der Augen geschildert werden, wie es sich nach der Unterbindung der Sehnerven darbietet. Von Wichtigkeit für die hier vorzugsweise interessierende Frage des subvaginalen Flüssigkeitsstromes ist dabei der ophthalmoskopische Befund. Dieser war besonders dadurch charakterisiert, dass bei der Umschnürung die Netzhautgefässe unterbunden oder freigeblieben waren. In letzterem Falle bot der ophthalmoskopische Befund ein normales oder annähernd normales Aussehen; die mitunter auftretende geringe Gefässveränderung, die in einer leichten Arterienverengung und mässigen Venendilatation bestand und meist nur vorübergehender Natur war, lässt sich unschwer auf die durch den operativen Reiz bedingte leichte Cirkulationsstörung der in der Nähe der Abschnürung gelegenen Gefässe zurückführen. Waren aber die Zentralgefässe bei der Umschnürung mitgetroffen, so zeigten die Gefässe der Netzhaut ein Bild, wie wir es nicht selten bei der Embolie der Arteria centralis anzutreffen pflegen. Die Blutsäule war auf weite Strecken hin unterbrochen, die Netzhaut selbst mehr oder weniger abgeblasst. Diese Unterbrechungen betrafen sowohl die Arterien wie die Venen und beschränkten sich entweder auf eins, mehrere resp. alle Gefässe. In letzterem Falle färbte sich der Augenhintergrund sehr bald völlig weiss, während das Papillenbild verschwand. Die Gefässunterbrechung war in der Regel um so ausgedehnter und umfangreicher, je näher die Abschnürung dem Auge lag.

Um das Verhalten der Gefässe nach der Sehnervenunterbindung zu verstehen, muss man berücksichtigen, dass es bei der Katze schon ausserhalb des Sehnerven zu einer Teilung der Zentralgefässe kommt, die etwa in der Höhe des Axialstranges an die äussere Sehnervenscheide herantreten und auf oder gewöhnlich innerhalb der Scheiden bis zum Sehnerveneintritt verlaufen, um erst am Papillenrand in den Sehnerven selbst einzutreten. Es handelt sich in der Regel um drei grössere Venen- und Arterienpaare, die entsprechend den Endigungen des vertikalen Durchmessers und dem nasalen Endpunkt des horizontalen dicht neben dem Rande auftauchen, während die Makularseite von einem kleinen Gefässchen durchzogen wird. Ein bindegewebiger Axialstrang ist zwar gewöhnlich auch vorhanden, doch ist derselbe entweder ganz gefässfrei, oder er schliesst, was häufiger beobachtet wird, ein bis zwei kleine Gefässchen ein. Dieses Verhalten der Zentralgefässe bei der Katze erklärt es, warum bei der Sehnervenunterbindung, je nachdem die Abschnürung mehr oder weniger nahe dem Auge gelegen ist, alle oder nur vereinzelte Gefässe eine Kontinuitätstrennung aufweisen. Anderseits lässt der Umstand, dass auch die Venen nach der Unterbindung sehr bald das Bild einer Unterbrechung erkennen lassen, vorausgesetzt natürlich, dass Venen und Arterien gleichzeitig unterbunden sind, die Schlussfolgerung zu, dass das Venensystem der Netzhaut in innigem Zusammenhang mit demjenigen der Aderhaut stehen muss, während das arterielle Gefässnetz diese Anastomosenbildung nicht besitzt. Würde es sich bei der Katzenretina um Endvenen etwa in demselben Sinne wie bei der menschlichen Netzhaut handeln, so müsste die Unterbrechung derselben naturgemäss keine Blutleere, sondern gerade im Gegenteil sehr starke Stauung mit reichlichen Blutaustritten zur Folge haben. Umgekehrt würde eine Anastomosenbildung der Netzhautarterien mit den Arterien der Aderhaut nach Unterbindung der ersteren nicht einen Zusammenfall ihrer Wandungen bedingen, sondern sehr bald eine normale Gefässfüllung erkennen lassen.

Die Unterbindung hatte ferner eine totale oder annähernd vollkommene Aufhebung der Lidreflexe auf Berührung des Augapfels und seiner Umgebung zur Folge. Diese Aufhebung der Lidreflexe kann, da der zentrifugale Reflexast des Facialis intakt geblieben war, nur auf eine Schädigung der zentripetalen Quintusfasern zurückgeführt werden, die entweder mitunterbunden, oder bei der Operation verletzt worden waren. Auf eine Schädigung der Ciliarnerven dürfte auch die nach Unterbindung nicht selten auftretende Keratitis neuroparalytica zu beziehen sein.

Der Tonus des Auges war in allen Fällen, in denen er geprüft wurde, wenigstens einige Zeit nach der Operation, dauernd herabgesetzt. Diese Tatsache steht mit den meisten bisherigen Beobachtungen nach Unterbindung des Sehnerven dicht hinter dem Auge in Einklang. Nur Stilling[1]) fand bei seinen darauf bezüglichen Untersuchungen eine intraokulare Drucksteigerung, während im Gegensatz zu ihm Russi[2]), Marckwort[3]), Leplat[4]) und Ulrich[5]) den Tonus nach der Unterbindung als herabgesetzt bezeichneten. Stilling führte diese Drucksteigerung auf eine Behinderung des intraokularen Flüssigkeitsstroms durch den hinteren Augenpol zurück. Wenn letztere Annahme auch als zutreffend erachtet werden kann, so wäre schon aus rein theoretischen Gründen eine Drucksteigerung auszuschliessen, da die Flüssigkeitsmenge, welche das Auge von Katzen und Kaninchen durch die Absperrung der retinalen Blutgefässe verliert, wesentlich grösser ist, als das hinzutretende geringe Quantum infolge von intraokularer Flüssigkeitsstauung.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Abschnitt unserer Untersuchungen, den anatomischen Befunden. Hier ist zunächst zu prüfen, inwieweit durch die Unterbindungen Erscheinungen aufgetreten sind, welche auf eine Stauung sich ansammelnder Flüssigkeiten im Scheidenraume des Optikus zurückgeführt werden können. Es steht zu erwarten, dass, wenn ein Flüssigkeitsstrom, sei er auch noch so geringfügig, in den Sehnervenscheiden überhaupt vorhanden ist und durch die Abbindung gehemmt wird, die gestaute Flüssigkeit nach längerer Zeit einen mehr oder weniger deutlichen Hydrops vaginae zur Folge haben muss. Analog den anatomischen Befunden bei menschlicher Stauungspapille wird der Nachweis für einen solchen Hydrops sich aus dem Vorhandensein einer lockeren und gewellten Duralscheide und aus der Ausdehnung des subarachnoidealen Raumes ergeben. Ein Hydrops war nun deutlich nur in einem einzigen Falle erkennbar, und zwar handelte es sich um ein Kaninchen, bei dem die Unterbindung des linken Sehnerven zwei, rechts einen Tag vor der Tötung des Tieres vorgenommen war, ohne dass der ophthalmoskopische Befund beider Augen irgend eine erhebliche Abweichung von der Norm dargeboten hatte (Fig. 2). In einigen andern Fällen liessen sich gleichfalls die Erscheinungen eines geringen Hydrops nachweisen, kenntlich an einer geringen Lockerung der Duralscheide und mässi-

[1]) Loc. cit. [2]) Inaug.-Dissertation. Bern 1880.
[3]) Arch. f. Augenheilk. Bd. X. 1881.
[4]) Annales d'Oculist. Tom. XCVII. 1887.
[5]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 30. 1887.

gen Ausdehnung der subarachnoidealen Spalträume. Der Hydrops war immer nur proximalwärts von der Abschnürung zu konstatieren, der der Retina zugekehrte Sehnervenabschnitt zeigte fast durchweg ein völliges Anliegen seiner Scheiden. Der Hydrops war ferner immer nur in denjenigen Fällen nachweisbar, in denen der ophthalmoskopische Befund annähernd normal geblieben war, in denen also die Netzhautgefässe nicht mitunterbunden waren.

In dem Verhalten des Hydrops spielte nun die Entzündung des Optikus und seiner Scheiden eine sehr wesentliche Rolle. Entzündungserscheinungen waren in allen Fällen mehr oder weniger vorhanden, doch in den einzelnen Abschnitten des Sehnerven von verschiedener Stärke. Sie gingen aus von der Schnürstelle, deren Umgebung ständig eine starke Rundzelleninfiltration aufwies, indem sie nach vorn und hinten an Intensität allmählich abnahmen und in der Regel sehr bald ganz aufhörten; nur am Canalis opticus machte sich dann wieder eine stärkere Infiltration bemerkbar. Bei der kurzen Versuchsdauer waren die Entzündungserscheinungen vorzugsweise in einer Zellvermehrung ausgeprägt, zu der sehr bald eine Verdickung des fibrösen Bindegewebes hinzutrat, namentlich wenn das Tier die Unterbindung etwas längere Zeit überlebt hatte. Die Verdickung des Bindegewebes, besonders der Arachnoidealbalken, trat besonders an der Schnürstelle selbst zutage, die mitunter schon relativ kurze Zeit nach der Unterbindung statt der Zellvermehrung durch Zellarmut ausgezeichnet war (Fig. 4). Es zeigte sich nun der sehr beachtenswerte Umstand, dass überall da, wo die Sehnervenscheiden einen Hydrops erkennen liessen, d. h. wo die Dura bzw. Arachnoidea von der Pia durch Spalt- oder grössere Hohlräume getrennt war, die Sehnervenscheiden wenig oder gar keine Zeichen von Entzündung darboten, während umgekehrt die stark entzündeten Partien eine feste Verklebung der Scheiden untereinander und mit dem Sehnerven und nicht die geringste Spaltbildung aufwiesen (Fig. 3, 5, 7, 13).

Die Entzündung der Scheiden distalwärts von der Abschnürung war in der Regel nur von geringer Intensität. Trotzdem lagen die Scheiden in diesem Abschnitt den Sehnerven fast durchweg an, selbst in den Fällen, in denen die Zellvermehrung nur eine mässige oder gar nicht vorhanden war. Es ist dies um so bemerkenswerter, als ja gerade dieser Teil der Sehnervenscheiden bekanntlich für die Ausbildung des Hydrops vaginae besonders disponiert zu sein pflegt.

Der Sehnerv selbst bot gleichfalls die Zeichen einer interstitiellen Zellvermehrung, die von den Scheiden auf die Randpartien desselben überging und allmählich den ganzen Sehnervenquerschnitt ergriff.

Das Verhalten war ein gleiches wie an den Scheiden, indem die Entzündung weiter proximal von der Abschnürung an Intensität abnahm, um am Canalis opticus wieder stärker in Erscheinung zu treten. Ebenso wie die Scheiden war auch der Sehnerv an der Schnürstelle dadurch ausgezeichnet, dass die Zellvermehrung nach einigen Tagen etwas zurückging und an Stelle dieser eine stärkere Verdickung des interstitiellen Bindegewebes eintrat (Fig. 4).

Ausser diesen interstitiellen waren noch schwere Veränderungen der Sehnervenfasern selbst vorhanden; insbesondere war an der Schnürstelle das Gefüge der Sehnervenfasern meist völlig zertrümmert, so dass an dieser Stelle mitunter überhaupt keine Fasern sichtbar waren. In der Nähe der Schnürstelle zeigten sich dann ferner zahlreiche runde Lücken, die entweder leer oder mit den Überresten gequollener Sehnervenfasern gefüllt waren. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man gequollene Markfasern, oder zerfallende Myelinschollen, die mitunter noch in der Mitte den stark aufgequollenen Achsencylinder erkennen lassen (Fig. 6). Diese entstandenen Lücken waren öfters von plattgedrückten Neurogliazellen eingeschlossen, von denen hin und wieder eine beginnende Wucherung in den Hohlraum stattfand. Die Lücken waren, wie schon bemerkt, fast immer nur in der Nähe der Abschnürung nachweisbar, also dort, wo die Scheiden sich mit dem Sehnerven völlig verwachsen zeigten. Es kam hier ein Bild zu stande, das eine gewisse Ähnlichkeit mit der lakunären Sehnervenentartung aufwies. Ferner traten die Lücken an den proximalen Abschnitten in der Regel nur in den Fällen auf, in denen die Abbindung einen normalen ophthalmologischen Befund, d. h. ein Intaktsein der Retinalgefässe erkennen liess.

Obgleich die Lückenbildung in den distal von der Abschnürung gelegenen Sehnervenabschnitten meist nur eine geringe war, so trat eine Quellung dieser Teile trotzdem deutlich zutage. Sie zeigte sich besonders in denjenigen Fällen, in denen eine mehr oder weniger umfangreiche Abbindung der Gefässe stattgefunden hatte. Und zwar dokumentierte sich diese Quellung, abgesehen von der Auflockerung der Nervenfasern, in sehr charakteristischer Weise hauptsächlich durch das Verhalten der Lamina cribrosa. Dieselbe hatte ein horizontales oder nach der Netzhaut zu leicht konkaves Aussehen stets da, wo die Quellung nur wenig in Erscheinung trat, sie nahm dagegen einen ausgesprochen konvexen Charakter an in den Fällen, welche eine deutlich seröse Durchtränkung erkennen liessen, also stets da, wo die Abschnürung die Gefässe mitbetroffen hatte (Fig. 1). Die Quellung

war in allen Fällen, in denen sie sich nachweisen liess, auch auf die anliegende Netzhaut übergegangen und hatte so das Bild einer leichten Stauungspapille hervorgerufen.

Die Blutgefässe waren in den Scheiden oder ausserhalb derselben meist stark mit roten Blutkörperchen gefüllt; insbesondere zeigten eine starke Hyperämie die proximal von der Abschnürung gelegenen Sehnervenabschnitte in denjenigen Fällen, die zu Lebzeiten eine Unterbrechung der Gefässe darboten. Es handelte sich hier also um eine Blutstauung, die mehrere Male zu intensiven Blutungen geführt hatte. Auch die entzündeten Partien liessen meist eine starke Füllung der Blutgefässe, und zwar vorzugsweise mit weissen Blutkörperchen, erkennen, die in der Nähe der Schnürstelle fast das ganze Gefässlumen ausfüllten. Ausser den Blutgefässen fielen dann noch grosse Lumina auf, die nur von einem Endothelmantel eingeschlossen, meist leer oder mit krümligen Massen angefüllt waren. Diese Lumina waren unschwer als die Quer- oder Schrägschnitte stark erweiterter Lymphgefässe zu erkennen, die geronnenes Serum enthielten (Fig. 1, 3, 13). Sie fanden sich neben den Blutgefässen meist in der Nähe der Abschnürung, waren also nicht weit vom Auge entfernt; doch auch proximalwärts von der Schnürstelle kamen solche Lücken vor, desgleichen wurden sie nicht selten im stark entzündeten Gewebe angetroffen. Die stark erweiterten Lymphräume distalwärts von der Abschnürung weisen ebenso wie die nach den Sehnervenunterbindungen öfters auftretende Chemosis darauf hin, dass der Lymphabfluss ausserhalb des Auges und des Sehnerven vorzugsweise in der Richtung zum Gehirn stattfindet.

Durch die subarachnoideale Zinnoberinjektion wurde der Befund an den Sehnerven nicht wesentlich verändert. Im allgemeinen ist zunächst die ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit hervorzuheben, mit welcher der Farbstoff bei der Injektion in die Sehnervenscheiden drang und die subarachnoidealen Spalträume mehr oder weniger, namentlich dicht hinter dem Augapfel ausfüllte. So war z. B. bei Katze 12 der Farbstoff schon vier Minuten nach der Einspritzung bis zum Sehnerveneintritt in grösseren Massen im subarachnoidealen Raum nachzuweisen. Fig. 14 zeigt den Sehnerveneintritt des rechten Auges eines Kätzchens, bei dem nach einer linksseitigen Unterbindung, 24 Stunden vor dem Tode, eine Zinnobereinspritzung vorgenommen war. Wir sehen hier, wie der Farbstoff ganz besonders reichlich den Scheidenraum unmittelbar hinter dem Auge angefüllt hat, eine Beobachtung, die sich bei allen Autoren, die subarachnoideale Einspritzungen ausgeführt haben, wiederfindet.

Der Subarachnoidealraum hat in diesem Falle eine nach der Sklera sich verjüngende Form, so dass er eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Kelchglase besitzt. Die Abbildung ist aber auch noch für zwei andere Tatsachen höchst charakteristisch, sie zeigt nämlich, dass der rote Farbstoff aus dem Scheidenraum in den perivaskulären Raum eines hier durchziehenden grösseren Gefässes gedrungen ist und diesen vollständig ausgefüllt hat; sie zeigt ferner, dass vereinzelte Farbstoffpartikelchen in den hier beginnenden Axialstrang eingedrungen waren und sich dicht an das hier befindliche kleine Gefäss angelagert haben.

Überhaupt war nach allen subarachnoidealen Einspritzungen eine auffallende Neigung des Farbstoffs bemerkbar, die perivaskulären Räume anzufüllen. Diese Erscheinung ist vorzugsweise bei den Gehirngefässen zur Beobachtung gekommen, liess sich aber auch bei den Orbitalgefässen nachweisen. Besonders charakteristisch hierfür ist Fig. 16, die ein Gefässkonvolut aus dem hinteren Orbitalabschnitt der Katze 12 wiedergibt und eine reichliche Durchtränkung des die Gefässmäntel umgebenden Gewebes schon vier Minuten nach der Einspritzung erkennen lässt.

Mitunter gelangt bei einer solchen Einspritzung durch Anstechen eines Gefässes ein Teil des Farbstoffs direkt in die Blutbahn und wird dann naturgemäss in kürzester Zeit auch in die peripheren Körperabschnitte geschwemmt. Fig. 17 gibt einen solchen Embolus aus einem Orbitalgefäss wieder, das gleichfalls von der Katze 12 herstammt. Der Farbstoff ist hier zunächst von einer Anzahl roter und dann von einem dichten Kranz weisser Blutkörperchen umgeben. Letztere Tatsache ist von besonderem Interesse, da sie darauf hinweist, wie ausserordentlich schnell ein innerhalb des Gefässes liegender Reiz auf die Ansammlung weisser Blutkörperchen einwirkt.

Dieser Reiz des Farbstoffes auf die Anhäufung von Leukocyten macht sich aber auch in allen Fällen subarachnoidealer Einspritzungen ausserhalb der Blutgefässe bemerkbar. Überall wo der Farbstoff in die subarachnoidealen Räume des Sehnerven gedrungen war, lässt sich eine Vermehrung von Rundzellen erkennen, so dass die adhärenten Partien des Scheidenraums von roten Farbstoffpünktchen und Leukocyten gleichmässig durchsetzt erscheinen (Fig. 13). Je grösser der Zeitraum ist, welcher nach der Einspritzung verstrichen ist, je zahlreicher ferner die Farbstoffpartikelchen sind, welche den Scheidenraum ausfüllen, um so intensiver auch gewöhnlich die Zellanhäufung. Diese wird bedingt in erster Linie durch kleine Rundzellen, die mit den weissen Blutkörperchen identisch sind, nicht selten aber, nament-

lich wenn das Tier die Einspritzung etwas längere Zeit überlebt hat, durch grössere, schwach gefärbte Zellen, die aus einer Wucherung des Arachnoideaendothels hervorgehen. Fig. 7 zeigt den Sehnerveneintritt des rechten, nicht unterbundenen Sehnerven von Katze 7, bei der 2—3 Tage nach der subarachnoidealen Injektion der Tod eingetreten war. Der Sehnerv besitzt ein durchaus normales Gefüge und lässt nur eine starke Zellanhäufung im Scheidenraume gerade an der Stelle erkennen, an der der sonst nur minimal vorhandene Farbstoff etwas reichlicher deponiert war. Die Wucherung ist hier so stark, dass sie sogar die äussere Duralscheide durchbohrt hat.

Bei der Unterbindung der Sehnerven war der Farbstoff niemals über die Abschnürung hinaus in die Scheiden eingedrungen. Wurde der Farbstoff eingespritzt, nachdem vorher durch die Unterbindung eine intensive Entzündung der Scheiden eingetreten war, so wurden die dicht hinter der Abbindung gelegenen verklebten Partien des Scheidenraums immer frei von Farbstoff gefunden. Die feste Verklebung bildete demnach für das Vordringen des Farbstoffes ein unüberwindliches Hindernis. Dahingegen wurde bei den Einspritzungen nicht selten etwas roter Farbstoff auch ausserhalb der Sehnerven, namentlich zwischen den Muskelbündeln, besonders in den hinteren Schichten derselben, mitunter im Tenonschen Raume und einmal auch in der hinteren Kammer und an den Processus ciliares angetroffen. Ob der Farbstoff in letzterem Falle durch die Blutbahn hingeschwemmt war, was am wahrscheinlichsten ist, mag dahingestellt bleiben.

Die Verbreitung des Farbstoffs im Subarachnoidealraum der nervösen Zentralorgane entsprach den bisher bekannten Ergebnissen. Nach einer gut gelungenen Einspritzung verbreitet sich der Farbstoff gleichmässig über der ganzen Konvexität, bei weniger gelungenen Einspritzungen war er vorzugsweise auf der Injektionsseite zu finden. Immer häufte er sich an der Gehirnbasis besonders reichlich an, und namentlich waren es hier die grossen subarachnoidealen Cysternen, welche den Farbstoff in grösseren Quantitäten enthielten. Der Farbstoff drang unterhalb des äusseren Arachnoidealblattes in alle Gehirnincisuren ein, ferner in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks, allerdings hier meist nur in geringen Quantitäten, und schliesslich mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo aber die Injektion als völlig misslungen zu betrachten war, konnte Zinnober in den Ventrikeln und im Spinalkanal mehr oder weniger festgestellt werden.

Die Eingangspforte für das Vordringen des Farbstoffs bildeten höchst wahrscheinlich die Verbindungskanäle des vierten Ventrikels

mit dem Subarachnoidealraum, also einmal das Foramen Magendie und dann die Aperturae ventriculi quarti laterales (Fig. 15). Hier war der Farbstoff in der Regel etwas reichlicher zu finden, er hatte sich an der Oberfläche der Plexus chorioidei niedergeschlagen, die so mehr oder weniger von einem roten Saum eingefasst waren. Von hier drang der Farbstoff weiter in den Aquaeductus Sylvii, in den dritten Ventrikel, das Foramen Monroi und die Seitenventrikel vor. Meist deckte er nur als feiner roter Saum die Wände der Ventrikel, insbesondere war das beim Aquaeductus Sylvii und dritten Ventrikel der Fall (Fig. 10 und 11), verhältnismässig selten lag er in freien Massen im Höhleninnern, namentlich der Seiten- und im unteren Teil des vierten Ventrikels. Die grössere Anhäufung von Farbstoff hatte nicht selten neben der Ausdehnung der Ventrikel eine Ansammlung von Leukocyten zur Folge. Ein solches Eiterexsudat, das von zahlreichen roten Pünktchen durchsetzt war, konnte z. B. im stark erweiterten linken Seitenventrikel von Kaninchen 3 konstatiert werden, wo die Tötung des Tieres einen Tag nach der Injektion stattgefunden hatte. Ein ähnliches Bild zeigte sich bei Kaninchen 2 im Aquaeductus Sylvii.

Quincke[1]) fand nach seinen subarachnoidealen Injektionen nur ausnahmsweise den roten Farbstoff in den Ventrikeln deponiert und glaubte demgemäss, dass der Flüssigkeitsstrom aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum, d. h. nur zentrifugalwärts stattfindet. Ohne letzterer Auffassung zu widersprechen, zeigt es sich also, dass das Eindringen des roten Farbstoffs nach subarachnoidealen Injektionen in die Ventrikel die Regel bildet. Anderseits aber lässt diese Tatsache nicht die Folgerung zu, einen Flüssigkeitsstrom in umgekehrter centripetaler Richtung anzunehmen, da ja der den Farbstoff in die Ventrikel pressende Druck, wenn er auch nur von geringer Höhe war, den normalen Ventrikeldruck an Intensität übertraf.

Bezüglich der Verbreitung des Farbstoffs im subarachnoidealen Gewebe muss ferner konstatiert werden, dass die Anfüllung niemals eine diffuse, sondern nur eine teilweise war. Der subarachnoideale Raum zeigte stets zahlreiche feine und grosse Lücken, die vollkommen farbstofffrei waren. In der Regel handelte es sich um eine sieb- oder maschenförmige Ausfüllung durch den Farbstoff. Diese Beobachtung deckt sich nicht ganz mit den Resultaten von Axel Key und Retzius[2]), die stets eine diffuse Anfüllung des subarachnoidealen Raums festgestellt hatten, in der nur die Gefässe und feine durchziehende Binde-

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit.

gewebsbalken freigeblieben waren. Wir sehen hingegen auf unsern Abbildungen spaltenförmige oder grössere leere Räume, die mit ebensolchen rotgefärbten Partien wechseln, insbesondere sind die den Gefässen anliegenden Partien nicht immer rotgefärbt, was namentlich bei den Gehirnincisuren auffällt. An letzteren sind nicht selten nur die Wände derselben von einer feinen roten Schicht bedeckt, so dass grössere leere Spalträume die Folge sind. Der Unterschied in den Key und Retziusschen Feststellungen und unsern Beobachtungen dürfte, abgesehen von der wesentlich geringeren Farbstoffmenge, durch die Verschiedenheit des Drucks eine Erklärung finden, der in unsern Versuchen nur von geringer, bei Axel Key und Retzius dagegen meist immer ein sehr energischer war.

Die für die Aufnahme besonders disponierten Stellen bilden, wie schon hervorgehoben war, die adventitiellen Scheiden der Gefässmäntel, die daher auch fast beständig rot umsäumt erscheinen. Fig. 12 zeigt den Übertritt des roten Farbstoffs aus dem Lakunensystem des Subarachnoidealraumes in den perivaskulären Lymphraum einer grossen Hirnarterie. Der Übertritt findet hier vermittels einer schmalen Lymphspalte statt. Ob der auf diesen Präparaten befindliche Farbstoff innerhalb des Gefässes durch direkte Einspritzung in den Blutkreislauf oder durch Resorption indirekt hingelangt ist, mag dahingestellt bleiben.

Nach Feststellung der durch unsere Untersuchungen erzielten Befunde erhebt sich jetzt die Frage, inwieweit dieselben zu einer Vermehrung der von uns erstrebten tatsächlichen Unterlagen für eine Theorie der Stauungspapille beitragen, und ob dieselben überhaupt geeignet sind, die Pathogenese der Stauungspapille in ein helleres Licht zu rücken. Den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete die Frage nach der Richtung, in welcher die Flüssigkeitsbewegung durch die Optikusscheiden stattfindet. Diese Frage erfährt zunächst dahin eine gewisse Beleuchtung, dass das Flüssigkeitsquantum, welches in den Scheiden cirkuliert, überhaupt nur als sehr geringfügig bezeichnet werden muss. Der Beweis für eine solche Annahme wird in erster Linie dadurch erbracht, dass die Lymphstauung, welche nach Abbindung der Abflusswege an den Sehnervenscheiden in Erscheinung tritt, an und für sich nur einen sehr geringen Grad erreichte. Nur in einem Fall (Kaninchen 1) liess sich aus der Erweiterung des subarachnoidealen Raums und der straffen Spannung der subarachnoidealen Verbindungsstränge eine Flüssigkeitsstauung von grösserer Intensität konstatieren; in anderen Fällen konnte aus

der Fältelung der Dura und Arachnoidealscheide in Verbindung mit einer mässigen Erweiterung des Subarachnoidealraums auf eine leichte Stauung geschlossen werden. In wieder andern Fällen liess die mehr oder weniger grössere Lückenbildung des Subarachnoidealraums es fraglich erscheinen, ob dieselbe auf eine leichte Stauung der serösen Flüssigkeit zurückzuführen oder durch eine Loslösung der Scheiden infolge der Präparation bedingt war.

Ein anderer Grund für den geringen Flüssigkeitswechsel im subvaginalen Scheidenraume des Optikus kann darin gefunden werden, dass es stets bei relativ schwachem Drucke gelang, geringe Flüssigkeitsmengen von der Scheitelhöhe fast unmittelbar in den Subarachnoidealraum des Optikus zu spritzen und diesen bis zum Sehnerveneintritt mehr oder weniger zu füllen. Diese Tatsache spricht gleichfalls zugunsten der Auffassung, dass das Quantum cerebrospinaler Flüssigkeit sowohl im subarachnoidealen Raume des Gehirns, wie namentlich in demjenigen des Nervus opticus nur ein sehr kleines sein kann; im andern Falle hätte der durch die gefärbte Zusatzflüssigkeit vorgetriebene Liquor cerebrospinalis in die peripheren Abschnitte gedrängt werden und komprimiert dem unmittelbaren Eindringen der Farbstofflösung einen Widerstand entgegensetzen müssen.

Die Leichtigkeit aber, mit der die Flüssigkeit gerade in die Sehnervenscheiden drang, muss hier nochmals betont werden; selbst in den Fällen, in denen die Einspritzung in den subarachnoidealen Raum des Gehirns nur unvollkommen gelang, liess sich eine grössere Menge des Farbstoffs im Scheidenraum des Optikus nachweisen. Diese ausgezeichnete Aufnahmefähigkeit des subarachnoidealen Scheidenraumes für feinverteilte Substanzen aus dem cerebralen Subarachnoidealraume bildet in der Pathogenese der Stauungspapille ein Moment von allergrösster Bedeutung.

Die Frage nun, in welcher Richtung die Flüssigkeit im Scheidenraum des Optikus abfliesst, kann auf Grund der vorliegenden anatomischen Befunde gleichfalls mit einer grossen Wahrscheinlichkeit beantwortet werden. Es zeigte sich nämlich, dass die oben angeführten Stauungssymptome in den proximalwärts von der Abschnürung gelegenen Partien des Optikus nur dann auftraten, wenn die Abschnürung die zentralen Gefässe des Optikus freigelassen hatte. Im entgegengesetzten Falle, wenn nach der Beobachtung des ophthalmoskopischen Bildes und späteren Feststellung des anatomischen Befundes die zentralen Netzhautgefässe unterbunden waren, lagen die Scheiden des Optikus diesem mehr oder weniger an, ohne dass dieses Anliegen

durch eine stärkere adhäsive Entzündung eine Erklärung gefunden hätte. Dieses Fehlen von Stauungserscheinungen spricht zu gunsten eines Abströmens der subarachnoidealen Flüssigkeit vom Gehirn zum Auge und zwar in der Höhe des Eintritts der zentralen Gefässe in die Optikusscheiden. Die betreffende Stelle ist ungefähr identisch mit dem Auftreten des axialen Bindegewebsstranges, der allerdings bei Katzen nicht immer vorhanden ist.

Anderseits lässt das Verhalten des Optikus und seiner Scheiden distalwärts von der Schnürstelle die Folgerung zu, dass auch vom Auge nach dem Sehnerven hin eine minimale Flüssigkeitsbewegung existiert, und dass der Abfluss dieser Flüssigkeit am gleichen Orte, also am Eintritt der Gefässe in die Optikusscheiden resp. in der Höhe des Axialstranges stattfindet. Zeichen von Stauung in den peripheren Sehnervenabschnitten, die sich vorzugsweise in einer Lageveränderung der Lamina cribrosa ausdrückte, indem dieselbe aus einer horizontalen in eine nach der Retina zu konvexe Lage überging, waren nämlich deutlich nur dann vorhanden, wenn die Zentralgefässe mitunterbunden waren, während sie im umgekehrten Falle fast ganz fehlten. Da nun nach Unterbindung der Zentralgefässe bei der Katze und dem Kaninchen die distalwärts von der Abschnürung gelegenen Gefässpartien fast ganz blutleer wurden, so durfte gerade in letzterem Falle um so weniger eine Stauung erwartet werden, falls diese nicht durch eine Sistierung des intraokularen Lymphabflusses bedingt war.

Dass ein Abfluss der Glaskörperlymphe durch den hinteren Pol und zwar in der Richtung des Axialstranges stattfindet, wird auch einwandsfrei durch die Versuche von Gifford[1]), Benôit[2]), Ulrich[3]), Deutschmann[4]) und Leber[5]) bewiesen, die nach Tuschinjektionen in den Bulbus die Tusche entlang den Zentralgefässen durch den Sehnerven verfolgen konnten. Dass ferner gerade die perivaskulären Lymphräume der Zentralgefässe als Abzugskanäle aufzufassen sind, darauf weist auch die leichte Durchtränkung derselben nach subarachnoidealen Zinnoberinjektionen (Fig. 14) hin. Es ist daher im hohen Grade wahrscheinlich, dass sowohl die Cerebrospinallymphe wie die intraokulare Flüssigkeit auf dem genannten Wege aus den subvaginalen Räumen des Optikus abgeführt wird.

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.
2) IX. internationaler Ophthalmologen-Kongress zu Utrecht. 1899.
3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. 1889.
4) Über die Ophthalmia migratoria. 1889.
5) Loc. cit.

Anderseits traten am Sehnerven selbst in allen Fällen, in denen sich eine Behinderung des Lymphabflusses bemerkbar machte, namentlich in der Nähe der Schnürstelle deutliche Zeichen der Quellung zutage. Die Sehnervenfasern blähten sich, indem sie sich mit Flüssigkeit durchtränkten, und zerfielen in krümlige, sich schlecht färbende Partikelchen, die dann sehr bald resorbiert wurden. Die Folge war das Auftreten runder Lücken, die entweder gequollene oder zerfallene Sehnervenfasern enthielten resp. ganz leer waren. Die sie umgebenden plattgedrückten Neurogliazellen liessen nicht selten gleichfalls erkennen, dass hier ein Druck von der Achse nach der Peripherie stattgefunden hatte.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass die Tatsache der Quellung in den Sehnervenfasern nach Abschnürung des Optikus nur mit Vorsicht für eine Behinderung des Flüssigkeitsstromes verwertet werden darf, da die Umschnürung an und für sich, wo sie auch stattfindet, genügen dürfte, ähnliche Zeichen der Destruktion im Sehnerven hervorzurufen. Immerhin gibt der Unterschied in der Intensität der Quellungserscheinungen einen Anhalt, ob eine Sistierung des Lymphabflusses angenommen oder ausgeschlossen werden kann.

So wird durch unsere Versuche der Beweis geliefert, dass ein sehr geringes Abströmen der Hirnlymphe in der Richtung vom Gehirn zum Auge, ferner der intraokularen Flüssigkeit vom Auge zum Gehirn stattfindet, dass diese beiden Lymphströme etwa in der Höhe des Axialstranges zusammentreffen, und dass die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe als Bahn für die Ableitung dienen. Diese Ansicht hatte schon Gifford[1]) auf Grund seiner Versuche ausgesprochen. Ebenso war auch Deutschmann[2]) zu fast demselben Resultate gelangt.

Wir erfahren weiter, dass einer Stauung der subvaginalen Lymphe im Optikus eine Entzündung der Scheiden sehr stark entgegenwirkt. Überall da, wo es zu einer starken Zellvermehrung im subvaginalen Raum gekommen war, verklebten die Scheiden fest miteinander, und nur diejenigen Partien liessen einen mehr oder weniger deutlichen Hydrops sichtbar werden, die von der Entzündung mehr oder weniger freigeblieben waren. Die Entzündungserscheinungen wurden in unsern Fällen durch die bei den nicht ganz aseptischen operativen Eingriffen in die Wunde mit eingedrungenen entzündlichen Keime resp. durch die Zinnoberkörnchen hervorgerufen; namentlich kam es stets zu einer

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit.

intensiven Zellwucherung und Obliteration des Scheidenraumes, wenn die Zinnoberkörnchen in grösseren Massen in den Subarachnoidealraum des Optikus gelangt waren.

Die eben angeführten Tatsachen dürften geeignet erscheinen, das Verständnis für die Entstehung der Stauungspapille nicht unwesentlich zu fördern. Dass eine Erhöhung des Hirndruckes in der Pathogenese der Stauungspapille ein Moment von allergrösster Bedeutung bildet, wird allgemein anerkannt. Immerhin ist die Beobachtung von Wichtigkeit und Interesse, dass ein kleines Flüssigkeitsquantum bei relativ geringer Drucksteigerung von der Scheitelhöhe in kürzester Zeit (4 Minuten) in den Scheidenraum des Optikus bis zu seinem Eintritt in das Auge übertragen wird. Dieser leichte Transport erklärt es, wie selbst kleine Tumoren im stande sind, in verhältnismässig kurzer Zeit das Bild der Stauungspapille hervorzurufen. Dass aber eine intrakranielle Drucksteigerung, wie sie durch Vermehrung des Schädelinhaltes infolge einer Gehirngeschwulst bedingt wird, für das Zustandekommen der Stauungspapille an sich nicht ausreicht, beweisen die zahlreichen Tierversuche, bei denen selbst das Einfügen grosser Fremdkörper resp. grösserer Flüssigkeitsmenge in das Schädelinnere [Adamkiewicz[1]), Scimemi[2]), Deutschmann[3])] nicht im stande war, eine Stauungspapille auszulösen. Es kann dies nicht wundernehmen, da wir aus den Versuchen von Duret[4]), Schreiber[5]), Falkenberg und Naunyn[6]) wissen, wie leicht die künstliche Vermehrung des Liquor cerebrospinalis der Resorption anheimfällt, und wie die Resorption zunimmt, je höher der Druck der injizierten Flüssigkeit steigt, so dass jede Drucksteigerung sofort durch Resorption paralysiert wird.

Erst wenn die Drucksteigerung eine relativ sehr hohe und von sehr langer Dauer war, wenn also die Abflusswege höchstwahrscheinlich eine direkte Schädigung erfuhren, gelang es, das Bild der Stauungspapille und auch dann nur meist unvollkommen und vorübergehend in Erscheinung treten zu lassen [Manz[7]), Schultén[8]), Merz[9])]. Mit einer derartig

[1]) Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. XXVIII. u. Wiener Akad. d. Wissenschaften. 1883. [2]) Loc. cit.

[3]) Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo 1888.

[4]) Études expérimentales et cliniques sur les traum. cérebraux. Paris 1878.

[5]) Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XIV. 1881.

[6]) Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXII. 1887.

[7]) Loc. cit. [8]) v. Langenbecks Arch. f. klin. Chirur. Bd. XXXII. 1885 u. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 4. 1889. [9]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900.

intensiven Vermehrung des intracerebralen Inhalts kann naturgemäss die geringe cerebrale Vergrösserung, die ein kleiner Hirntumor verursacht, auch nicht annähernd in Vergleich gezogen werden.

Es muss daher bei der Pathogenese der Stauungspapille noch ein anderes Moment hinzutreten, das bei den genannten Versuchen nicht genügend berücksichtigt ist. Dieses Moment besteht in der starken pathologischen Veränderung der Gehirnlymphe, die nur durch den pathologischen Prozess des Gehirntumors bedingt sein kann. Da die so veränderte Lymphe nicht oder nur unvollkommen resorbiert wird, sei es, indem sie die Abflusswege direkt schädigt, oder indem sie dieselben verstopft, so muss es naturgemäss sehr bald zu einer Drucksteigerung kommen, selbst wenn nur geringe Mengen von Liquor produziert werden. Ob es sich um Toxine bestimmter Art handelt, welche vom Gehirntumor herstammen, ob die chemische Veränderung der cerebralen Lymphe, wie sie zurzeit schon bekannt ist, die Ursache für die Nichtresorption bildet, kann dahingestellt bleiben. Jedenfalls muss mit der Tatsache gerechnet werden, dass der Gehirntumor die Lymphe derart verändert, dass ihre Resorption unmöglich ist.

Da nun der Abfluss der Lymphe, welche die Sehnervenscheiden passiert, aus dem Nervus opticus durch die perivaskulären Räume der Zentralgefässe stattfindet, so dürfte sich eine Stockung zuerst am Austritt dieser Gefässe bemerkbar machen. Die dadurch bedingte Erhöhung des im Scheidenraum befindlichen Druckes wird dann ihrerseits dazu beitragen, die hinteren Abflusswege der intraokularen Lymphe noch mehr zu sperren und so eine Stauung im vorderen Sehnervenabschnitt hervorrufen, während die gestaute Flüssigkeit anderseits den Scheidenraum ampullenförmig auftreibt. Eine Verlegung der perivaskulären Abflussbahn wird um so leichter möglich sein, als der Druck in derselben ja gleich Null ist.

So erklärt es sich, dass infolge eines Hirntumors eine Stauung der Papille eintreten kann, ohne dass auch nur eine Spur von Entzündungserscheinungen in derselben sichtbar wird. Derartige entzündungsfreie Papillenschwellungen können naturgemäss nur im Anfang einer Stauungspapille auftreten, werden in der Tat ganz im Beginn einer Stauungspapille klinisch nicht selten beobachtet und sind auch von Liebrecht[1]) und Kampherstein[2]) anatomisch in letzterer

[1]) Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1902.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. 1904.

Zeit beschrieben worden. Sehr bald wird aber die Vis a tergo die durch die Tumoren produzierten entzündlichen Stoffe in die Perivaskulärscheiden der Zentralgefässe und in den Axialstrang pressen, und diese entzündlichen Stoffe werden die Schwellung durch entzündliche Exsudate, Zellvermehrung, Gefässneubildung und andere entzündliche Erscheinungen noch erhöhen und modifizieren. Wie dann in dem straffen Gewebe der Lamina cribrosa der Druck auf das zarte Papillargewebe und die Gefässe die Stauung in letzteren und die Schwellung des Papillengewebes allmählich vergrössert, ist eine von allen Autoren, die sich mit der Theorie der Stauungspapille beschäftigt haben, anerkannte und genügend berücksichtigte Tatsache.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, der auch in Wirklichkeit erhoben worden ist, dass die Stauung zwar durch Kompression der Zentralgefässe verursacht wird, aber nicht durch Druck auf die perivaskulären Abflussbahnen, sondern durch Behinderung der Blutcirkulation selbst. Abgesehen davon, dass, wie mehrere Autoren, insbesondere Leber, darauf hingewiesen haben, dass die Lumina der Zentralgefässe in der Regel offen und sehr weit gefunden werden und unter solchen Umständen eine Stauung unmöglich angenommen werden kann, dass ferner ein Hydrops vaginae bei Stauungspapille nicht selten vermisst wird, dürften aus einer einigermassen erheblichen Behinderung des Blutabflusses der Vena centralis ganz andere Erscheinungen resultieren. Es steht nämlich zu erwarten, dass ein erschwerter oder aufgehobener Abfluss aus der Vena centralis ein Bild zur Folge haben wird, wie wir es bei der Thrombose der Vena centralis kennen. Auf einer solchen Behinderung des venösen Blutabflusses beruhen demnach allem Anschein auch die seltenen Fälle von Stauungspapille mit umfangreichen Retinalblutungen. Zum Beweise für diese Annahme möchte ich hier kurz einen Fall von Stauungspapille bei Hirntumor anführen, der zu Lebzeiten ausser einer doppelseitigen Stauungspapille beiderseits zahlreiche Blutungen im ganzen Augenhintergrund erkennen liess. Der Fall kam sehr bald nach Ausbruch der Erkrankung zur Sektion; das eine Auge wurde auf Sagittalschnitten untersucht, der Sehnerv des andern in Horizontalschnitte zerlegt.

In Fig. 18 sehen wir eine mässige Stauungspapille mit zahlreichen Netzhautblutungen, in Fig. 19 erkennen wir die Ursache dieser Blutungen. Es zeigt sich nämlich, dass die Vena centralis nicht mit der Arterie zugleich innerhalb des Axialstrangs den Sehnerven durchbricht, sondern zunächst etwa 90° von der Arterie entfernt im Gewebe der Arachnoidea liegt, dann sehr bald in den Optikus eindringt und

im distalen Abschnitte dicht neben der Arterie im Axialstrang verläuft. Diese stellenweise Isolierung der Vena centralis im Scheidenraum scheint die Ursache für die starke Kompression gewesen zu sein, welcher die wenig gespannte Venenwand durch die intracerebrale Drucksteigerung unterworfen war. Die Drucksteigerung ist einmal aus dem Hydrops vaginae, dann aus dem völligen Schwinden des Gefässlumens und schliesslich aus der Delle sichtbar, welche das Gefäss in den Optikus gedrückt hat. Der Effekt einer derartigen Kompression musste sich naturgemäss, wie bei der Thrombose der Vena centralis, in diffusen Netzhautblutungen äussern.

Es kann demnach die Auffassung von Deyl[1]), dass der erhöhte Druck innerhalb des Scheidenraumes gerade auf die Zentralgefässe beim Passieren der letzteren durch die Sehnervenscheiden komprimierend einwirkt, für einzelne Fälle als zutreffend erachtet werden; nur geht diese Auffassung zu weit, wenn sie in allen Fällen von Stauungspapille eine Kompression der Zentralgefässe substituiert, anderseits die Entstehung der Stauungspapille gerade auf diese Ursache zurückführt.

Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, dass zum Zustandekommen einer Stauungspapille zwei Faktoren unbedingt notwendig sind, eine Vermehrung des intracerebralen Inhalts und eine entzündliche Veränderung des Liquor cerobrospinalis. Diese Faktoren sind die Ursache für eine intrakranielle Drucksteigerung, eine Stauung im Scheidenraume des Optikus und eine Verlegung der perivaskulären Abflussbahn aus dem hinteren Augenpol. Es handelt sich demnach bei der Pathogenese der Stauungspapille um ein Zusammenwirken der wesentlichen Prinzipien, welche nach den bisher bekannten hauptsächlichsten Theorien, nämlich der Schmidt-Manzschen Transporttheorie der Leber-Deutschmannschen Entzündungstheorie und der Theorie der Lymphstauung innerhalb des Sehnerven von Parinaud, Ulrich und Liebrecht einzeln für die Entstehung als massgebend erachtet worden sind. Ist daher die Richtigkeit dieser Prinzipien auch anzuerkennen, so muss doch als sehr wesentlich hervorgehoben werden, dass sie nicht einzeln, sondern erst in Gemeinschaft den Zustand einer Stauungspapille hervorzurufen im stande sind.

Inwieweit unsere Auffassung mit den pathologisch-anatomischen Befunden von Stauungspapille in Einklang steht, soll hier nicht weiter untersucht werden. Eine Beurteilung wird hier um so schwieriger

---

[1]) XII. Internationaler Kongress, ophthalm. Sektion.

sein, als die mehr oder weniger starken Entzündungserscheinungen, die nach Auftreten einer Stauungspapille sich sehr bald bemerkbar machen, das Krankheitsbild modifizieren und den Ursprung der Entstehung völlig verwischen werden; doch mag wenigstens darauf hingewiesen werden, dass die bisherigen Befunde, namentlich von Elschnig[1]), in denen besonders bei starker Entzündung umfangreiche Obliterationen des Scheidenraumes beobachtet sind, dass insbesondere einige frische Fälle von Liebrecht[2]) und Kampherstein[3]), bei denen die Lymphstauung um so intensiver, je geringer die Entzündung ausgesprochen war, nicht nur unserer Auffassung widersprechen, sondern als Stütze für dieselbe heranzogen werden können.

Auch die sehr auffallende Erscheinung, dass der Prozentsatz an Stauungspapillen beim Hirntumor denjenigen bei den entzündlichen Cerebralerkrankungen wesentlich übersteigt, rückt vielleicht durch die gemachten Ausführungen in eine etwas hellere Beleuchtung. Da bei letzteren Erkrankungen die pathologische Veränderung der Hirnlymphe eine besonders hochgradige ist, so treten auch die entzündlichen Veränderungen an den Sehnervenscheiden bei diesen Krankheiten schon frühzeitig in den Vordergrund, eine Annahme, welche durch die bei der Meningitis nachgewiesene besonders umfangreiche Obliteration des Scheidenraumes gestützt wird (Elschnig). Diese Obliteration wird in erster Linie den Canalis opticus befallen, der für die Entzündung der Scheiden und die Verklebung des subvaginalen Raumes eine hervorragend disponierte Stelle bildet, so dass das weitere Vordringen der entzündlichen Lymphe und somit auch eine Stauung im distalen Scheidenraume wesentlich erschwert wird. Anderseits ist oben gezeigt worden, dass das Auftreten intensiver Entzündungserscheinungen der Entwicklung einer grösseren Stauung an und für sich entgegenwirkt. Es handelt sich hier allerdings zunächst um eine Hypothese; erst weitere pathologische Untersuchungen dürften diesen wie andere nicht genügend geklärte Punkte in der Frage der Stauungspapille einer ausreichenden Klärung entgegenführen.

Zum Schlusse mag noch das Resultat unserer Untersuchungen in einzelnen Sätzen zusammengefasst werden:

1. Im Scheidenraum des Optikus findet nur eine sehr träge Flüssigkeitsbewegung statt.

2. Nach Unterbindung des Sehnerven bei der Katze und beim

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 2. S. 179.

[2]) Loc. cit. [3]) Loc. cit.

Kaninchen kommt es nur dann zu einer leichten Stauung der subvaginalen Lymphe, wenn die Zentralgefässe nicht mit unterbunden waren.

3. Eine leichte Stauung im Sehnervenabschnitt distalwärts von der Abschnürung tritt nur dann ein, wenn die Zentralgefässe unterbunden waren.

4. Demnach findet ein geringes Abströmen der cerebrospinalen Lymphe vom Gehirn durch den Scheidenraum des Optikus, anderseits vom Auge längs des Axialstranges statt. Beide Ströme haben ihren Abfluss aus dem Sehnerven durch die perivaskulären Räume der Zentralgefässe.

5. Eine unter geringem Drucke in Scheitelhöhe ausgeführte subarachnoideale Zinnoberinjektion füllt fast unmittelbar den Scheidenraum des Optikus an und dringt auch in die perivaskulären Räume der hier durchziehenden Zentralgefässe, bzw. in den Anfang des Axialstranges hinein.

6. Einer in den proximalen Sehnervenabschnitten nach der Sehnervenunterbindung auftretenden Stauung, die sich vorzugsweise in dem Auftreten eines Hydrops vaginae dokumentiert, wirken Entzündungserscheinungen an den Sehnervenscheiden sehr intensiv entgegen, so dass bei starker Entzündung sich an Stelle eines Hydrops eine Obliteration des Scheidenraumes einstellt.

7. In die durch adhäsive Entzündung verklebten Partien des Scheidenraumes dringt der Farbstoff nach Injektion in den Subarachnoidealraum des Gehirns nicht ein.

8. Nach subarachnoidealen Zinnoberinjektionen dringt der Farbstoff mit Leichtigkeit in alle Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks ein und füllt diese filigranartig aus. Insbesondere häuft er sich an der Basis und hier besonders rings um die Gefässe und den Optikus an. Desgleichen dringt er fast immer in sämtliche Ventrikel wie in den oberen Teil des Spinalkanals. Als Eingangspforten dienen das Foramen Magendie und die Aperturae laterales ventriculi quarti, an welchen Stellen er hauptsächlich der Oberfläche der Plexus chorioidei folgt.

9. Die Entstehung der Stauungspapille wird durch das Zusammenwirken von drei Faktoren veranlasst, von denen zwei primären, der dritte sekundären Ursprunges ist: der erhöhte intrakranielle Druck und die entzündliche Veränderung der Cerebrospinallymphe bedingen nämlich eine Verstopfung der perivaskulären Lymphbahnen an den Zentralgefässen und rufen so eine Stauung im Abfluss der intraoku-

laren Flüssigkeit hervor, zu der sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

10. Dass der erhöhte Druck innerhalb des Scheidenraumes die Stauung nicht durch Kompression der Zentralgefässlumina verursacht, beweisen die seltenen Fälle von Stauungspapille, bei denen die anatomisch als richtig erwiesene Tatsache starke Netzhautblutungen zur Folge gehabt hat.

Dem Kuratorium der Gräfin Bose-Stiftung spreche ich für die materielle Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XV—XVIII, Fig. 1—19.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch den Sehnerveneintritt einer Katze vier Tage nach Abschnürung desselben bei gleichzeitiger Unterbindung der Zentralgefässe. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch den Sehnerv eines Kaninchens zwei Tage nach Abschnürung desselben, proximalwärts vom Axialstrang. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch den Sehnerv einer Katze drei Tage nach der Abschnürung. Die Stelle liegt proximalwärts von der Schnürfurche. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 4. Desgleichen. Die Partie entspricht der Schnürstelle. Okul. 1, Objekt. 4.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch den andern Sehnerven desselben Tieres, einen Tag nach der Unterbindung. Die Stelle ist noch weiter proximalwärts wie in Fig. 3 gelegen. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 6. Starke Vergrösserung einer kleinen Partie des Sehnerven, entsprechend Fig. 3. Okul. 3, Objekt. 7.

Fig. 7. Rechter Sehnerveneintritt einer Katze vier Tage nach linksseitiger Sehnervenunterbindung und zwei bis drei Tage nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 8. Stärkere Vergrösserung einer Gehirnincisur von einer Katze sechs Stunden nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 9. Frontalschnitt durch die Medianteile eines Katzengehirns in der Höhe des Foramen Monroi sechs Stunden nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. Lupenvergrösserung.

Fig. 10. Frontalschnitt durch ein Katzengehirn in der Höhe des dritten Ventrikels 20 Stunden nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. Lupenvergrösserung.

Fig. 11. Frontalschnitt durch ein Katzengehirn in der Höhe des Aquaeductus Sylvii von demselben Tiere. Lupenvergrösserung.

Fig. 12. Stärker vergrösserte Partie, entsprechend Fig. 10. Okul. 1, Objekt. 4.

Fig. 13. Schrägschnitt durch den Nervus opticus eines Kaninchens, distalwärts von der Abschnürung, die fünf Tage vorher stattgefunden hatte, zwei Tage nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 14. Sagittaler Durchschnitt durch den Sehnerveneintritt eines neugeborenen Kätzchens 24 Stunden nach subarachnoidealer Zinnoberinjektion. *a* Beginn des Axialstranges. Okul. 1, Objekt. 4.

Fig. 15. Frontalschnitt durch ein Katzengehirn in der Höhe des Foramen Magendie sechs Stunden nach der Zinnoberinjektion. Lupenvergrösserung.

Fig. 16. Gefässkonvolut aus der Orbita einer Katze vier Minuten nach der subarachnoidealen Zinnobereinspritzung. Okul. 1, Objekt. 4.

Fig. 17. Orbitalgefäss von demselben Tiere mit einem Farbstoffembolus. Okul. 1, Objekt. 6.

Fig. 18. Sagittalschnitt durch die Stauungspapille eines Menschen mit Hirntumor. Okul. 1, Objekt. 1.

Fig. 19. Horizontalschnitt durch den Sehnerven desselben Individuums in der Höhe des Axialstranges. Okul. 1, Objekt. 1.

Neue Sehproben.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Mit Taf. XIX u. XX und 15 Figuren im Text.

Im folgenden werde ich über eine Art Sehproben berichten, wie ich sie jetzt seit längerer Zeit in meiner Klinik benutze. Aus denselben Gründen, aus denen viele Ophthalmologen mit den Snellenschen Optotypen nicht so ganz zufrieden waren, habe auch ich nach einem besseren Systeme gesucht. Dies hat sehr lange gedauert; zuletzt bin ich zu einer Bestimmung der Sehschärfe gekommen, welche sich dem Snellenschen Prinzip so viel wie möglich anschliesst, dabei aber die erkannten Fehler desselben tunlichst ausschaltet und überdies bestrebt ist, die guten Vorschläge, welche von verschiedenen Seiten seit längerer Zeit gemacht worden sind, in sich aufzunehmen. Wenn ich jetzt auf meine Arbeit zurückblicke, so ist es mir klar, dass sehr viel von dem, was nach meiner Ansicht als das Beste gewählt werden muss, schon von anderer Seite empfohlen worden ist; nur ist nicht alles in einem Systeme vereinigt worden. Und wie ich glaube, habe ich auch das Hauptprinzip dieser Sehproben, d. h. die Messung des Minimum separabile, noch schärfer wie bis jetzt geschehen, zur Geltung bringen können.

Als Objekte zur Bestimmung der Sehschärfe habe auch ich Buchstaben gewählt. Der Arzt muss sich ohne Assistenz mit seinem Patienten über die Form des angeschauten Objektes verständigen können und dabei seine Hände vollkommen frei haben zur Prüfung der Refraktion mit Gläsern. Dazu eignen sich nur Buchstaben und Ziffern, und da die ersten aus Gründen, welche sofort mitgeteilt werden sollen, wieder den Vorzug verdienen, sind wir auf diese allein für genaue Bestimmungen angewiesen. Die einfachen Objekte, wie die Hakenfiguren Snellens, oder die Punktproben Guillerys entsprechen nicht dieser Anforderung: es muss immer

von einer dritten Person eine Stelle der Optotypen angezeigt werden, sonst nimmt die Untersuchung viel zu viel Zeit in Anspruch und kann überhaupt nicht genügend genau ausgeführt werden. Bei Analphabeten und Kindern, für welche Snellen seine Hakenfiguren bestimmt hat, kommt es nicht so sehr darauf an, wenn die Untersuchung länger dauert, denn solche Fälle bilden die Ausnahme; aber für den allgemeinen Gebrauch eignen sie sich nicht. Auch die unterbrochenen Ringe von Landolt würden schon aus diesem Grunde nicht zu empfehlen sein; wie von mir aber gezeigt wurde, ist das Prinzip derselben nicht richtig[1]).

Bei der Zusammenstellung seiner Optotypen hat Snellen schon eine Auswahl aus den Buchstaben getroffen: er konnte nicht alle Figuren verwerten. Die gewählten Buchstaben sind aber noch nicht annähernd gleichwertig. Absolute Gleichwertigkeit ist natürlich nicht zu erreichen, aber so grosse Unterschiede in der Erkennbarkeit, wie zwischen dem Snellenschen L und B, oder dem T und R bestehen, machen eine genaue Bestimmung unmöglich. Wenn die Skala nicht in so grossen Sprüngen abgestuft wäre, wodurch viele Fehler innerhalb der Abstufung gehalten werden, würden diese Optotypen gar nicht brauchbar sein. Für feine Nüancierungen der Sehschärfe eignen die Optotypen sich überhaupt nicht. Jeder Augenarzt hat wohl konstatiert, dass manche Patienten aus drei aufeinanderfolgenden Reihen noch Buchstaben lesen können, und da hängt es eigentlich von dem Arzt ab, welchen Visus er dem Untersuchten zuerkennen will. Durch den Ausdruck $\frac{6}{12}f$, $\frac{6}{8}$ f ($f =$ mit Fehlern) oder $\frac{6}{12}$ beinahe usw., wird die Skala feiner graduiert; aber wenn bei der Militärprüfung oder bei Unfällen dieser Visus verwertet werden muss, weiss man nicht, was man mit ihm anfangen soll.

Die Ursache der Ungleichwertigkeit der Buchstaben ist deutlich genug; der Fehler liegt darin, dass Snellen dem Nebenprinzipe seiner Optotypen, d. h. der Erkennbarkeit der ganzen Buchstaben unter einem Winkel von 5 Minuten, mehr Gewicht beigelegt hat als dem Hauptprinzip, nämlich dem Aufbau der Figur aus parallelen schwarzen und weissen Streifen, welche jede unter einem Winkel von 1 Minute vom normalen Auge gesehen werden müssen. Bei dem E ist das Prinzip schön durchgeführt, aber beim T oder beim L hängt die Erkennbarkeit gänzlich ab von der Wahrnehmbarkeit des vertikalen Streifens. Es ist

[1]) Über die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Landolt und von Guillery. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. 1. 1906.

auffallend, dass die Snellenschen Proben in diesem Punkte niemals angegriffen worden sind. Aus demselben Grunde nämlich, aus dem man die Guilleryschen Punktproben verwarf, hätte man diese Buchstaben verwerfen müssen; denn bei dem einzelnen Streifen hätte man ebenso wie bei dem einzelnen Punkte einwerfen sollen, dass nicht das Minimum separabile gemessen werde, sondern dass die Erkennbarkeit von der Lichtstärke abhängig sein müsse. Wie ich gezeigt habe[1]), war dieser Einwand gegen die Guilleryschen Proben nicht richtig, und er würde also hier auch nicht am Platze sein; wie ich aber an derselben Stelle hervorgehoben, wird die Punktprobe und noch mehr die einzelne Linie unter einem viel kleineren Winkel erkannt, als die drei parallelen schwarzen Linien, und ebenso also die einzelne Linie in den genannten Buchstaben. Die Erkennungsgrenze liegt bei diesen letzteren nicht in einer Entfernung, in der sie unter einer Minute, sondern nahezu zweimal weiter, d. h. wenn sie unter einem Winkel von ungefähr einer halben Minute gesehen werden. In dem Augenblicke wird beim T (siehe Fig. 1) der Abstand *ab* gerade unter einem Winkel von einer Minute gesehen, aber da hier faktisch eine weisse Stelle auf dunklem Grunde betrachtet wird, liegt hier nicht die Ursache der Unerkennbarkeit, denn bei stärkerer Beleuchtung würde diese Stelle gesondert sichtbar bleiben, wenn die schwarzen Streifen *bc* und *ad* nur breiter wären; die Streifen *ef*, *fg*, *gh*, *ha* und *ad* verschmelzen natürlich schon, wenn das normale Auge diese Teile unter einem Winkel von einer ganzen Minute sieht, aber dadurch leidet die Erkennbarkeit der Buchstaben verhältnismässig wenig. Mit dem L verhält es sich in derselben Weise; es liegt die Sache hier sogar noch günstiger, da nicht teilweise Verschmelzung von Linien vor der Zeit eintritt. Auch bei dem D, dem O, dem V, dem G und dem C in den Snellenschen Optotypen hängt die Erkennbarkeit, ebenso wie bei dem T und dem L, nur von der Breite der schwarzen Linie ab; und wie gesagt wird diese noch erkannt, wenn sie nahezu unter einem Winkel von einer halben Minute gesehen wird; in jenem Augenblicke empfängt der Zapfen, auf den der schwarze Streifen fällt, im günstigsten Falle ungefähr 0,4, im ungünstigsten die Hälfte von der Lichtmenge von seinen Nachbarn, und wie der Versuch mit den Punktproben noch angibt, wird dann kein Unterschied der Er-

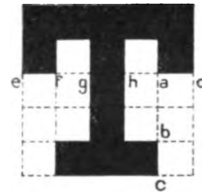


Fig. 1.

[1]) Loc. cit.

regung mehr empfunden. Natürlich muss, um diese Buchstaben in einer Distanz doppelt so gross als jene, wofür dieselben bestimmt sind, zu erkennen, die Beleuchtung eine gute sein, sonst kommt das weisse Licht in der Mitte dieser Buchstaben nicht genügend zur Wirkung, da es dann durch die nach zwei Seiten auftretende Zerstreuung zu schwach wird. Hierdurch ist die Erkennbarkeit dieser Buchstaben auch insoweit von der Beleuchtung abhängig, dass bei mässigem Tageslichte im Zimmer die Grenze für normale Augen ungefähr bei 0,75 Minute, dagegen bei hellem Lichte im Freien bei beinahe 0,5 Minute gefunden wird. Diese Abhängigkeit von der Beleuchtung ist schon von Schweigger und von Cohn hervorgehoben.

Bei den andern Buchstaben, dem A, B, E, F, N, P, R und Z ist das Prinzip der drei parallelen schwarzen Linien wohl nicht scharf durchgeführt, aber bei den meisten kommt es wohl einigermassen zur Geltung; nur bei dem A, N und Z ist dies sehr wenig der Fall, aber auch dort liegen vielfach nahezu gleiche schwarze und weisse Streifen von derselben Breite abwechselnd nebeneinander. Bei allen diesen Buchstaben findet man die Erkennungsgrenze wohl in der Distanz, für welche dieselben bestimmt sind; nur unter einer Bedingung jedoch, dass man sich nicht zufrieden gibt, wenn der Patient ein B und R, ein B und E, und ein F und P miteinander verwechselt. Tut man dies doch, so bekommt man wieder viel bessere Zahlen für die Sehschärfe mit diesen Figuren; denn wenn die Grenzen der parallelen Linien verschmolzen sind, behalten die Buchstaben selbstverständlich noch längere Zeit eine solche Form, dass man weiss, dass es entweder der eine oder der andere sein muss.

Von verschiedenen Autoren sind daher andere Buchstaben gewählt worden: für die ausführliche Literatur darf ich auf die Bearbeitung dieses Gegenstandes von E. Landolt in dem Handbuch von Graefe-Saemisch (2. Aufl. 1903), Teil 2, Bd. IV, verweisen, sowie auch auf die eingehende Studie von Pergens in den Annales d'Oculistique 1906.

Ich finde aber, dass die Auswahl die Verhältnisse nicht besser macht; so behält Oliver C, D, E, F, L, O und T von Snellens Blockletters, welche überhaupt nicht gleichmässig sind; die von Williams gewählten grotesken Buchstaben sind als Druckschrift nicht schlecht, können mich für Sehproben jedoch überhaupt nicht befriedigen, da ebenfalls keine Gleichwertigkeit erreicht wird.

Für gleichwertige Buchstaben habe ich die folgenden ausgewählt:

B und E, F und P und O, U und C (siehe Fig. 2). Die Form der vier ersten entspricht dem Snellenschen Bau, mit Ausnahme des F, bei dem der Teil *a* um die Hälfte der Breite eines Streifens weiter nach unten läuft (siehe Fig. 3). Die drei letzteren Buchstaben haben nur die Breite von drei Fünftel von der Höhe. Anfänglich hatte ich das F und das P gezeichnet, wie in Fig. 3, damit diese ebenfalls mit den beiden ersten, dem E und dem B, gleichwertig sein könnten. In der Praxis bewährte sich dies aber nicht, da die Patienten immer den Punkt am Fusse als etwas Besonderes erwähnten und sich in zeitraubender Weise darüber äusserten; dann habe ich dieselben fortgelassen. Das C hat eine Öffnung, welche derjenigen des Landoltschen unterbrochenen Ringes gleicht; man könnte fragen, ob dieser nicht verworfen werden müsste. Dies ist nicht der Fall, da diese Figur nicht mehr erkannt werden kann, wenn der Winkel kleiner als eine Minute wird, denn dann verschmelzen die beiden schwarzen vertikalen Linien; bei dem Landoltschen Ring beträgt die Weite der Öffnung das dreifache.

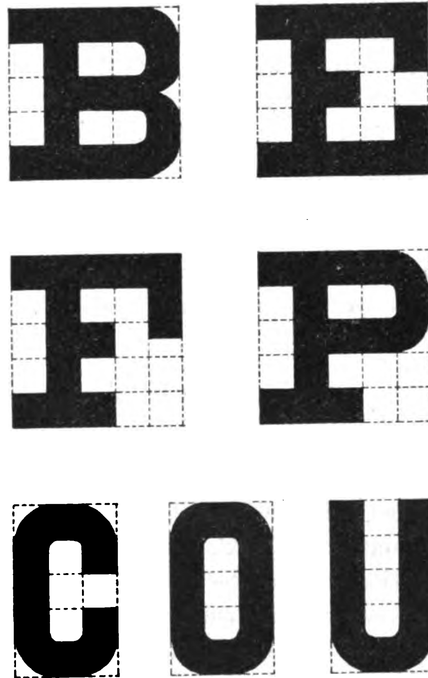


Fig. 2.

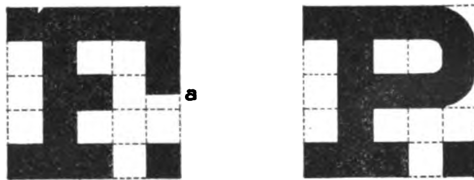


Fig. 3.

Diese sieben Buchstaben sind also nicht unter einem kleineren Winkel als 1′ für den schwarzen Streifen erkennbar; dass drei derselben dann nur eine Breite von 3′ haben, macht äusserst wenig aus. Die Hauptsache ist, dass hier immer wenigstens zwei schwarze pa-

rallele Linien, durch einen Zwischenraum getrennt, welcher gleich ihrer Breite ist, unterschieden werden müssen, und wie ich vorher[1]) gezeigt habe, muss dann schon bald die Figur unkenntlich werden, wenn jeder Streifen im Netzhautbilde nicht mehr einen Zapfendurchschnitt deckt. Ich habe mich vorher schon entschuldigt, dass ich diese bekannte Sache nochmals habe hervorheben müssen.

Es kommt nun bei der Bestimmung der Sehschärfe darauf an, dass man keinen Fehler passieren lässt: der Patient muss B von E, F von P und O, und U, `und C genau voneinander unterscheiden können: macht er in einer Reihe Fehler, wenn er auch einige richtig nennen sollte, so ist jene Reihe nicht mehr mitzurechnen. Zur Kontrolle kann man dieselbe Reihe noch einmal lesen lassen, denn es wäre möglich, dass Nachlässigkeit und Unaufmerksamkeit Ursache der Fehler waren, aber wenn wieder ein Fehler vorkommt, beweist dies, dass der Patient nicht genau sieht, und die Grenze ist dort zu ziehen. Man darf dann nicht mit $\frac{6}{10}f$ oder dergleichen rechnen.

Für meine Sehproben habe ich das dezimale System der Intervalle gewählt, wie dies in der letzten Zeit bei vielen Ophthalmologen mehr und mehr Anklang findet. Es hat den grossen Vorteil, dass es die Beurteilung der Verbesserung oder Verschlimmerung der Sehschärfe ungemein erleichtert. Man weiss zwar nicht sofort, wenn man von einem Visus von 0,3 hört, in welcher Entfernung die Bestimmung stattgefunden, aber man ist jetzt wohl allgemein der Auffassung, dass, wenn die Sehschärfe-Bestimmung nicht in wenigstens 5 m stattgefunden, dies erwähnt werden muss; und bei grösserer Entfernung macht es Nichts aus, ob dies 6, 8, 12 oder 20 m gewesen ist. Sogar würde ich keinen Anstand nehmen, den Abstand von 4 m noch als genügend zur Erhaltung von parallelen Lichtstrahlen zu betrachten, wie dies faktisch in vielen Sprechzimmern durchgeführt wird.

Die Normaldistanz von 6 m, wie Snellen sie anfänglich ausschliesslich vorgezogen hat, glaube ich auch jetzt noch als sehr empfehlenswert betrachten zu müssen, da dann die Abstände, in welchen die verschiedenen Reihen der nach dezimalem System geordneten Optotypen noch erkannt werden müssen, sehr brauchbare Zahlen ergeben. Für die geringen Grade der Sehschärfe habe ich noch Brüche der dezimalen zwischen- und zugefügt, welche eine gesonderte

[1]) Loc. cit.

Tafel bilden, wie Pflüger dies seinerzeit vorgeschlagen hat; der grösste Buchstabe misst 30 cm und trägt die Bezeichnung $\frac{0,3}{10}$; sie wird von normalen Augen in 225 m Entfernung gelesen.

Wenn man die Forderung stellt, dass das Bild jeder Probe noch gerade in die Fovea centralis fallen könne, ist dieser Buchstabe von 30 cm in 6 m natürlich viel zu gross. Dieselbe soll aber auch nicht dienen, um an einem Auge normaler Struktur einen Visus zu bestimmen, sondern lediglich um zu eruieren, was ein gewisses Auge überhaupt noch sehen kann. Es ist dann bequemer, ein grosses Objekt in der gewöhnlichen Entfernung zu haben, als mit den gewöhnlichen Proben sich dem Patienten zu nähern. Die ganze Frage, wie gross der grösste Buchstabe noch sein darf, ist meines Erachtens eine rein theoretische Streitfrage, womit die Praxis sich keinen Augenblick beschäftigt.

Für Sehschärfen grösser als $\frac{10}{10}$ habe ich eine kleine gesonderte Tafel zeichnen lassen, welche der sehr brauchbaren kleinen Snellenschen ähnlich ist, nur ist die Skala hier nach dem dezimalen System weitergeführt, alles gerechnet beim Lesen in 6 m. Nur steigt der Visus hier nicht mehr mit 0,1, sondern es sind nur einige Stufen ausgewählt worden, um einerseits kleinere Buchstaben zur Hand zu haben für die Untersuchung von Augen in der Nähe, anderseits, um ungewöhnlich feine Grade der Sehschärfe noch messen zu können. Die normale Erkennungsgrenze dieser Optotypen ist 6, 5, 4, 3, 2, 1,5 und 1 m, der dazugehörende Visus in 6 m also $\frac{10}{10}$, $\frac{12}{10}$, $\frac{15}{10}$, $\frac{20}{10}$, $\frac{30}{10}$, $\frac{40}{10}$ und $\frac{60}{10}$. Der letztere Visus würde dann dem höchsten jemals wahrgenommenen noch entsprechen [1]).

In 6 m stimmen die Dezimalbrüche mit folgenden Abständen überein: $\frac{0,3}{10}$ (225 m); $\frac{0,5}{10}$ (120 m); $\frac{0,75}{10}$ (80 m); $\frac{1}{10}$ (60 m); $\frac{1,5}{10}$ (40 m); $\frac{2}{10}$ (30 m); $\frac{2,5}{10}$ (24 m); $\frac{3}{10}$ (20 m); $\frac{4}{10}$ (15 m); $\frac{5}{10}$ (12 m); $\frac{6}{10}$ (10 m); $\frac{7}{10}$ (8,57 m); $\frac{8}{10}$ (7,5 m); $\frac{9}{10}$ (6,6 m); $\frac{10}{10}$ (6 m).

Wer also die Dezimalteilung nicht gebrauchen will, kann die

[1]) H. Cohn, Wie sollen Bücher und Zeitungen gedruckt werden? Braunschweig, Vieweg und Sohn. 1903.

Formel $V = \frac{d}{D}$ benutzen und wird mit den Abständen ebensoviel oder ebensowenig Schwierigkeit haben, wie bei den Optotypen von Snellen.

Für den Analphabeten, für Kinder und für Untersuchungen, bei denen es darauf ankommt, vollkommen gleichwertige Sehproben zu haben, sind von mir auch Hakenfiguren gewählt worden, und zwar auch dreizackige, aber mit gleichgrossen Zacken, wie sie auch von Laan[1]) bei seinen Untersuchungen benutzt worden sind. Wie Laan angibt, hatte Snellen seinerzeit die mittlere Zacke verkürzt, um die Erkennung derselben derjenigen der Buchstaben gleich zu machen. Laan bemerkt ebenfalls schon, dass dadurch ein falscher Faktor eingeführt worden ist. Bei den Haken mit drei Zacken von ungleicher Länge kann der Stand bei guter Beleuchtung von einem intelligenten, aufmerksamen Beobachter noch längere Zeit an dem helleren Einschnitt an der offenen Seite erkannt werden. Die besonders hohen Grade der Sehschärfe, welche eben mit diesen Hakenfiguren bei Beduinen und andern Naturmenschen bei hellstem Tageslicht gefunden worden sind, könnten vielleicht für einen nicht geringen Teil dieser Tatsache zugeschrieben werden müssen. Bei den gleichzackigen Hakenfiguren ist zwar noch keine absolute Gleichheit erreicht, da vom theoretischen Standpunkt betrachtet, das nicht mehr scharf gesehene Quadrat an der geschlossenen Seite etwas dunkler erscheinen muss, aber praktisch zeigt sich dieser Einfluss sehr gering. Die Tafeln mit diesen Sehproben sind in derselben Weise wie diejenigen mit den Buchstaben eingerichtet.

Zum Gebrauche für Analphabeten und für Kinder habe ich noch Tafeln mit Ziffern herstellen lassen, da diese bequemer zu benutzen sind als die Haken; diese arabischen Ziffern sind auch schon oftmals verwendet worden, nur war es nicht leicht diese Figuren gleichwertig zu gestalten. Ich habe seit mehreren Jahren nur Ziffern benutzt, welche ich nach einem besonderen Prinzip konstruiert habe; zur Erklärung ist es notwendig, eine kleine Abschweifung zu machen.

Wenn man das gewöhnliche E der Snellenschen Buchstaben genau betrachtet in dem Abstande, worin es erkannt werden soll, sieht man nicht mehr die wirkliche Form, sondern die Form eines Sigma, also ungefähr so: Σ. Es ist eigentümlich, dass jeder darauf aufmerksam gemacht werden muss, um es zu sehen; sieht man es,

[1]) H. A. Laan, Over Gezichtsscherpte en hare bepaling. Proefschrift. Utrecht 1901.

so kostet es nachher Mühe, es wieder los zu werden. Die Erklärung der Erscheinung ist einfach genug; wie v. Helmholtz in seiner Optik [1]) erklärt, dass gerade Linien bei genauer Betrachtung unter bestimmten Bedingungen wellig erscheinen können, so spielt auch hier die Anordnung der Zapfen zueinander eine Rolle. Wenn das E unter einem Winkel von 5 Minuten gesehen wird, liegt es auf dem Zapfenmosaik jeden Augenblick wieder so, wie in der Fig. 4 angegeben: man sieht, dass dann eine Form wahrgenommen werden muss, die einem Σ ähnlich ist. Dass wir in der Regel dies nicht wahrnehmen, ist so zu erklären, dass bei einer andern Lage diese Form nicht so ausgesprochen ist und dass wir im allgemeinen durch Erfahrung gelernt haben, aus den wechselnden Figuren mit gebogenen Linien auf geraden Linien zu schliessen. Die horizontalen Zacken des E sehen wir immer horizontal verlaufen.

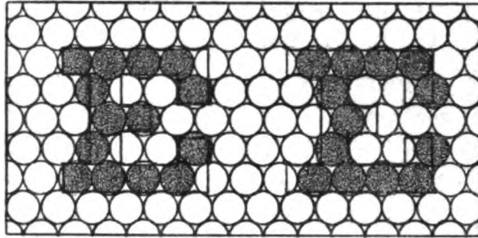


Fig. 4.

Aus dieser Wahrnehmung, welche nach meiner Erfahrung ohne Ausnahme bei normalen Augen gemacht werden kann, schloss ich, dass die Anordnung der Zapfen in der Fovea centralis bei dem Menschen derartig ist, dass horizontale Reihen gebildet werden, welche jedesmal eine halbe Zapfenbreite gegeneinander verschoben sind, wodurch die Reihen sich teilweise ineinander schieben können. Es bestehen dann also drei Richtungen, in denen die Zapfen in geraden Linien liegen: horizontale Reihen und solche, welche 30° nasal- und 30° temporalwärts verlaufen.

Bei meinen Messungen der Zapfen in der Fovea hatte ich damals nicht darauf geachtet, in welcher Richtung das untersuchte Stück der Netzhaut im Auge gelegen hatte. Nachher habe ich hier in Leiden zweimal ein ganz frisches menschliches Auge, welches wegen grösserer chirurgischer Operationen entfernt werden musste, auf diesen Punkt untersuchen können. Es lagen dort auch horizontale Zapfenreihen, genau so wie bei den schematischen Abbildungen der Retina. Diese Augen waren sofort nach der Enucleation punktiert, um den Einfluss

[1]) H. v. Helmholtz, 2. Aufl. 1896. S. 257. Fig. 119.

des restierenden intraokularen Druckes aufzuheben; und es wurde dann das Stückchen Netzhaut mit der Macula in der feuchten Kammer untersucht.

Beiläufig will ich hier bemerken, dass die optischen Durchschnitte der Zapfen immer schöne Kreise bildeten und dass ich nirgends einen Honigwaben-Bau habe beobachten können, ebensowenig als früher an meinen frischen Präparaten in Paris[1]). Ich weise darauf hin, da vor einigen Jahren eine Mitteilung erschienen ist von Heine[2]), der an der Hand von Mikrophotographien der Netzhaut die sechseckige Natur der Querdurchschnitte befürwortete. Ich habe damals sofort gedacht, dass diese photographischen Bilder einfach optische Kunstprodukte seien; dafür spricht schon, dass in den Teilen, welche bei der photographischen Aufnahme am genauesten eingestellt gewesen, die sechseckige Natur der Querdurchschnitte am wenigsten ausgesprochen ist; auf der Taf. VII bei Heine ist dies am besten zu sehen. Nur hat es mich gewundert, dass bei der Betrachtung der betreffenden Präparate mit dem Auge im Mikroskop der richtige Sachverhalt nicht deutlich geworden ist. Da es kaum anzunehmen ist, dass der Beobachter den scharfen kreisrunden Kontur der genau eingestellten optischen Querschnitte übersehen haben könnte, müsste dann angenommen werden, dass durch irgendwelche Vorbehandlung der Netzhaut Schwellung aufgetreten wäre, wodurch die Zapfen fester aneinander gepresst sein müssten, was den sechseckigen Querschnitt erklären könnte. In meinen Celloidinpräparaten von in Formol gehärteten Netzhäuten habe ich auch wohl eine Andeutung davon wahrgenommen.

Dass die photographischen Abbildungen überhaupt nichts beweisen, hat Herr Dr. de Haas, damals Assistent der Klinik, in meinem Laboratorium sehr deutlich zeigen können, indem er Photographien herstellte von genau aneinanderpassenden schwarzen Kreisen auf weissem Papier, welche bei einigermassen falscher Einstellung der Camera in schöne Sechsecke übergingen. Ich weiss nicht, ob Herr Dr. de Haas beabsichtigt, die Versuche weiter durchzuführen; die Bilder sind wirklich sehr überzeugend.

Bei den Mikrophotographien der Netzhaut ist nun natürlich die

---

[1]) Etude sur les cônes et les bâtonnets dans la région de la Fovéa centralis de la rétine chez l'homme. Arch. d'Ophtalm. 1895. Juillet.

[2]) Heine (Breslau), Demonstration des Zapfenmosaiks der menschlichen Fovea. Berichte üb. d. 29. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1901. S. 265.

Hauptmasse immer falsch eingestellt, und es müssen daher derartige Bilder herauskommen, wie wir sie in der erwähnten Arbeit vorfinden.

Dass die Ursache der Erscheinung, dass das E als Σ gesehen wird, in dem angegebenen Bau der Netzhaut zu suchen ist, geht noch daraus hervor, dass wenn man, bei monokularem Sehen, den Kopf ungefähr 40° nach der Schulter senkt, die Sigmaform nicht mehr gesehen wird: dann fällt der vertikale Strich des Buchstabens auf eine fortlaufende vertikale Reihe von Zapfen, und man sieht diesen Teil gerade; die horizontalen Teile scheinen dann meistens etwas nach vorn zu konvergieren. Wenn man das E um 30° dreht, sieht man dasselbe geschehen. Die parallele Rollbewegung des Auges ist Ursache, dass der Winkel im ersten Falle nahezu 10° grösser gefunden wird. Auch bei einem grösseren Sehwinkel als fünf Minuten ist diese Erscheinung zu beobachten; selbstverständlich nicht immer in derselben Weise, da dann die relativen Abweichungen von der Form kleiner ausfallen.

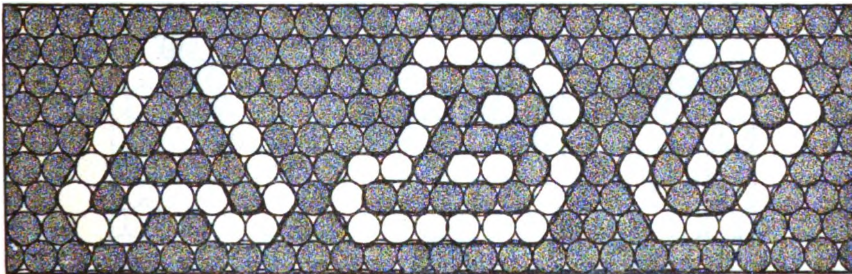


Fig. 5.

Diese Beobachtung an dem Snellenschen E hat mich besonders überzeugt, dass es nicht zu weit geführte theoretische Überlegungen sind, wenn man den Einfluss des Zapfenmosaiks auf die Wahrnehmung zu verfolgen sucht, wie einige Ophthalmologen wohl meinen.

Diese Wahrnehmung, dass die Erkennbarkeit der richtigen Form gewissermassen mit der Struktur der Fovea zusammenhängt, veranlasste mich, Versuche anzustellen mit Figuren, welche so gezeichnet waren, dass, wenn das Netzhautbild entsprechend klein geworden, die eigentlichen Figurlinien und die Zwischenräume genau auf Zapfenreihen Platz finden konnten. Es zeigte sich, dass diese dann fast genau den Grenzwert der Sehschärfe darstellten. Ich benutzte zu diesen Versuchen die gewöhnlichen Buchstaben und schloss dieselben mit dunklen Linien ein, sowie es in der Fig. 5 für ein

A, B und C angegeben. Ich stellte mir vor, dass die Erkennbarkeit bis zu dem Moment, wo jeder Teil nicht mehr auf einen ganzen Zapfen fällt, eine sehr gute sein müsste, da immer eine Art Gleichförmigkeit zwischen dem Bau der Buchstaben und demjenigen der Netzhaut besteht, dass dann aber auf einmal die Grenze überschritten werden konnte. Es kommt nun wohl etwas derartiges heraus, aber der Gebrauch der eingeschlossenen Buchstaben und Ziffern erwies sich als nicht praktisch, wiewohl viele Buchstaben in dieser

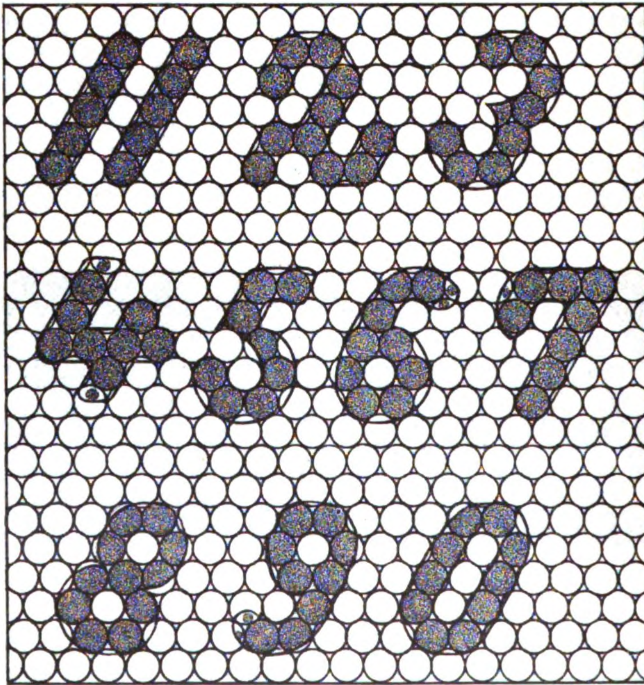


Fig. 6.

Weise gleichwertig gemacht werden können. Die Patienten sehen nämlich oft erst die Weisspartien in den Figuren und werden nicht auf die schwarzen Buchstaben aufmerksam, und dies ist unbedingt hinderlich.

Ich habe die Idee aber nicht aufgegeben und bin mit den Ziffern in einer einfacheren Weise zum Ziele gekommen. Die Ziffern haben auch jene Formen, dass sie bei dem Grenzwerte der Sehschärfe den Figurlinien des Zapfenmosaiks, wie dasselbe in unserer Fovea angeordnet ist, folgen. In der Fig. 6 habe ich die von mir gewählte

Form abgebildet. Man kann auch andere konstruieren, aber diese schienen mir am meisten geeignet. Nach diesen Typen habe ich nun Ziffern entworfen, wie sie in der Fig. 7 gezeichnet sind; dieselben sind nicht genau gleich denjenigen der Fig. 6 und zwar aus folgendem Grunde. Wenn man mit Ziffern, genau wie die der Fig. 6, die Sehschärfe misst, hat man bei ganz tüchtigen Augen die Grenze erreicht, wenn der Durchmesser der Kreise gleich einer Minute ist, bei gewöhnlichen Augen etwas früher; dann ist aber der Abstand

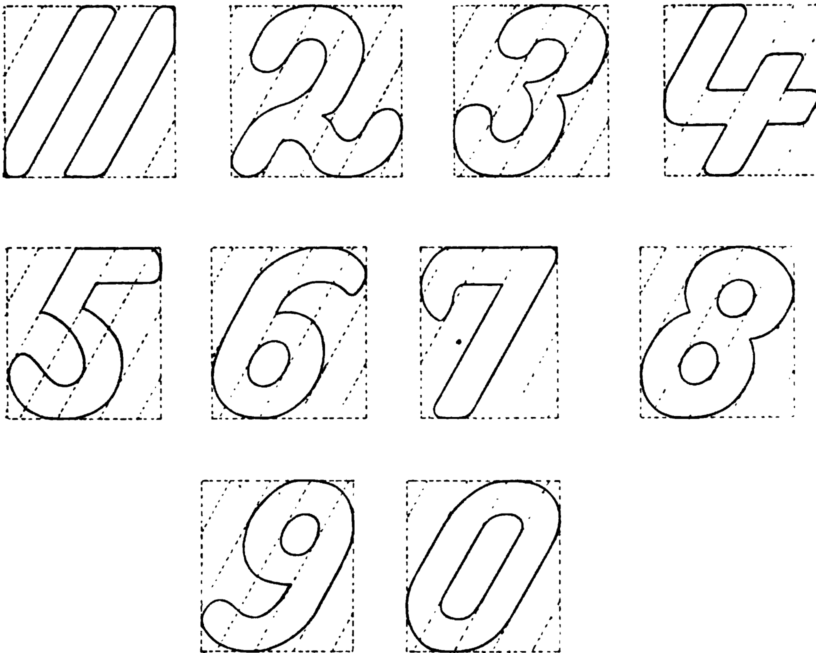


Fig. 7.

zwischen zwei Linien etwas kleiner als eine Minute, denn die Zapfenreihen greifen ineinander. Da nun die Höhe der Ziffern zwar aus fünf Reihen von Zapfen gebildet wird, diese Höhe aber ebenfalls nicht einem Winkel von fünf Minuten entspricht, sondern nur von nahezu $5 \times 50''$, so schien es mir angezeigt, auch hier die Höhe der Buchstaben von fünf Minuten als Grenzwert zu wählen, besonders da die Ziffern und Buchstaben dann in befriedigender Weise gleichwertig werden. Die Ziffern sind auf parallele Linien gezeichnet worden, welche in kursiver Weise einen Winkel von 60^{0} mit der

horizontalen bilden und welche einen gegenseitigen Abstand von einer Minute haben; die Dicke der Ziffer beträgt auch eine Minute. Der Unterschied zwischen dieser Ziffer und jener der Fig. 6 besteht aber nur darin, dass dieselben in der Richtung der parallelen Linien etwas gedehnte Zwischenräume haben. Man könnte meinen, dass das Prinzip jetzt weniger genau zur Geltung kommt; dies ist aber nicht der Fall; auch wenn man eine solche Ziffer unter einem grösseren Winkel als einer Minute anschaut, passt das Netzhautbild nicht in allen seinen Teilen zur selben Zeit auf das Zapfenmosaik, und dennoch ist die Wahrnehmung leichter, da jedesmal bei der Verschiebung des Bildes über die Netzhaut die Zapfen leichter in dem Bilde Platz finden; so ist auch bei der verlängerten Form die Wahrnehmung aus demselben Grunde etwas leichter. Die Hauptsache ist schliesslich dass die Ziffern in der laufenden Richtung von 60° gehalten sind. Die Breite ist nicht bei allen gleich, was nicht viel ausmacht; die 11 und 2 sind quadratisch, die 3, 4, 5, 6, 8, 9 und 0 messen 4,5 zu 5, und die 7 vier zu fünf.

Diese Ziffern haben sich ebenfalls gut bewährt; es sind davon Tafeln von derselben Anordnung wie jene mit Buchstaben gezeichnet worden, und in der Poliklinik werden sie sehr viel gebraucht; auch die feineren Stufen der Sehschärfe von $\frac{7}{10}$ bis $\frac{10}{10}$ lassen sich mit ihnen gut messen. Ich meine aber, dass, wo es gilt möglichst gleichwertige Optotypen zu benutzen, meine Probebuchstaben den Vorzug verdienen.

Die Ziffer-Optotypen haben den Vorzug, dass sie gewissermassen international sind.

Um vielen deutschen Ärzten zu genügen, habe ich noch versucht, dem Gebrauch der sog. gotischen Buchstaben Rechnung zu tragen, und glaube wohl bessere Proben hergestellt zu haben als diejenigen, welche bis jetzt in Gebrauch sind. Ferner bin ich nicht unbekannt mit der Tatsache, dass viele Deutsche diese Buchstaben durchaus verwerfen, da sie dieselben für schädlich halten, und ihnen in geschichtlichem Sinne auch überhaupt keinen Wert beilegen; aber man kann diesen Standpunkt vertreten und dennoch dem Bedürfnisse der Praxis genügen und gotische Buchstaben vorrätig haben, so lange es Leute gibt, welche keine andere Schrift lesen können. Unter diesen gotischen Figuren gibt es verschiedene, welche sich sogar ziemlich gut zur Konstruktion gleichwertiger Optotypen eignen. In den beigegebenen Figuren (s. Fig. 8) sind einige abgebildet worden, um zu

zeigen, in welcher Weise meine gotischen Buchstaben gebildet worden sind; ich habe das ganze Alphabet von Capitalen und kleinen Druckbuchstaben modelliert, und glaube, dass sie dem deutschen Auge nicht unangenehm sind: Erfahrung mit diesen Optotypen habe ich aber nicht.

Um dem Wunsche der grösseren Schnelligkeit der Sehschärfe-Bestimmung zu genügen, habe ich horizontale Papierstreifen mit Buchstaben zeichnen lassen, worauf für jeden Grad der Sehschärfe

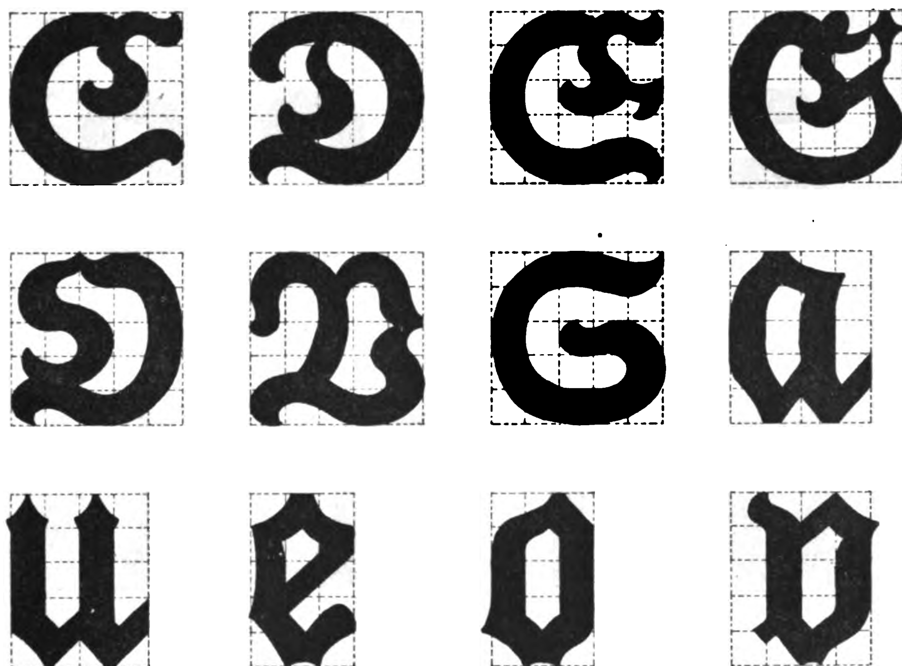


Fig. 8.

nur eine Figur vorkommt; wenn man sie zweimal lesen lässt, ist zufälliges raten äusserst unwahrscheinlich. Mit zwei von diesen Streifen mit Buchstaben, einem mit Ziffern und einem mit gleichwertigen Haken, kommt man gut aus; für Unfallbestimmungen und dergleichen benutzt man natürlich die grösseren Tafeln. Ich ziehe diese Streifen, welche schon von Green und Ewing[1]) angegeben worden sind, den rotierenden Scheiben vor, da die letzteren wieder zu unhandlich sind. Es ist gewiss eine hübsche Einrichtung,

[1]) John Green and E. Ewing, Test-Letters. St. Louis 1886.

die Thomson[1]) veröffentlicht, aber um gegen Simulanten gewaffnet zu sein, ist sie wieder nicht genügend; die fünf Reihen kann einer leicht auswendig lernen; und benutzt man die zehn einzelnen Ziffern und Buchstaben derselben Grösse, welche noch auf der Scheibe gefunden werden, so ist die Auswahl der Grade der Sehschärfe gänzlich unzureichend. Gegen das Auswendiglernen gibt es nur ein sicheres Hilfsmittel, dass man in der Reihe einen oder zwei Buchstaben ändern kann; dies wäre zu erreichen, indem man zwei Scheiben übereinander drehen liesse, jede mit radienförmiger Anordnung der Optotypen. Einfacher erreicht man dies dadurch, dass man einen

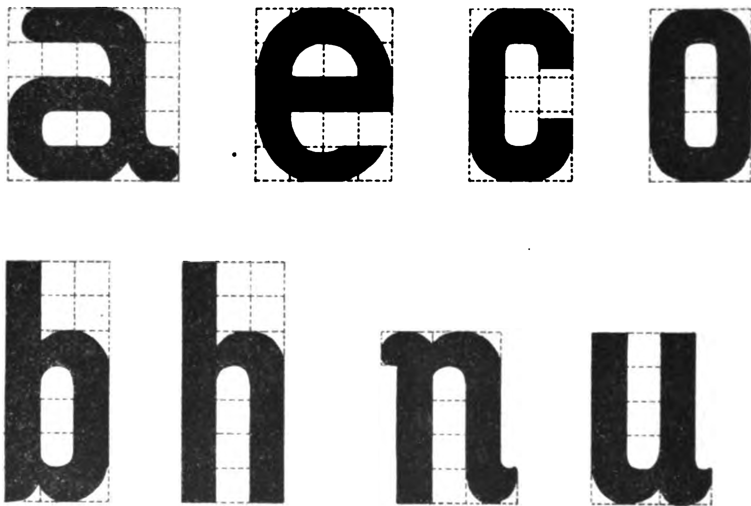


Fig. 9.

Streifen mit denselben Buchstaben drucken lässt, nur mit zweien darin geändert, bei den besseren Graden der Sehschärfe. Solche habe ich zeichnen lassen, und ebenfalls einen zweiten solchen Streifen von den Ziffern; wenn man dem Patienten diese abwechselnd immer wieder vorlegt, ist es unmöglich, dass er immer richtig raten kann. Man kommt dann also mit wenigen Buchstaben aus.

Für die Untersuchung der Schulkinder, welche oft nur die kleine Druckschrift kennen, habe ich noch einen Streifen mit solchen Buchstaben beigefügt, also wie in der Fig. 9. Die Untersuchung mit ihnen

[1]) Siehe Landolt in v. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. S. 477.

ist weniger ermüdend als mit den Hakenfiguren, und ist dennoch genügend genau.

Auch für den Abstand von vier Metern habe ich einige Tafeln und Streifen mit Buchstaben, Haken und Ziffern nach dem Dezimalsystem zeichnen lassen. Es kam mir vor, dass die Distanzen 6 und 4 Meter allen Anforderungen in dieser Richtung genügen, und dass nicht noch Tafeln für 5 m notwendig waren. Viele Sprechzimmer messen in der brauchbaren Richtung nicht mehr als 4 m, und diesem Faktor muss man Rechnung tragen. Die Einrichtungen mit Spiegeln usw., wie viele Vorzüge sie in mancher Hinsicht auch bieten mögen, kann ich nicht empfehlen, da durch den Spiegel wieder viel Licht verloren geht und überdies wieder ein Faktor eingeschaltet wird, dessen Wirkung nicht immer scharf zu kontrollieren ist, der jedenfalls zu grossen Fehlern Anlass geben kann.

Zur Bestimmung ganz schwacher Sehschärfe habe ich folgende Einrichtung getroffen: an den beiden Seiten eines rechteckigen Stückes Papier, welches zweimal so lang ist wie breit, sind vier Buchstaben gezeichnet, alle für 50 m Entfernung; der kurze Streifen kann in der Mitte gefaltet werden, wodurch das kleine Viereck dann sehr handlich ist, um dem Patienten in verschiedener Entfernung vorgehalten zu werden; dies erscheint mir eine bessere Methode, als das unsichere Fingerzählen. Da hiermit der Visus in $^1/_{50}$ Teilen gemessen wird, ist die Zahl leicht vergleichbar mit den dezimalen. Ich habe auch noch eine Scheibe aus Pappe anfertigen lassen mit zwei dreizackigen Hakenfiguren, welche, ähnlich dem Landoltschen Kreis mit den unterbrochenen Ringen, dem Patienten in verschiedenen Abständen vorgehalten werden kann. Auf der einen Seite steht eine gleickzackige Hakenfigur für 100, an der andern für 50 m. Auch die mit diesen Optotypen gewonnenen Zahlen sind also direkt mit den Dezimaloptotypen zu vergleichen.

Zur Bestimmung der Sehschärfe in ganz kurzer Entfernung, wie dies besonders bei der Untersuchung von hochgradiger Myopie im Punctum remotum notwendig ist, habe ich seinerzeit schon dezimale Optotypen veröffentlicht, welche der Vollständigkeit wegen hier auch einen Platz finden mögen. Dieselben sind demonstriert worden in der Versammlung holländischer Ophthalmologen vom 20. Dezember 1903 und referiert von mir selbst in der Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde T. I, Nr. 12, 1904. Bei der Technik der Herstellung hat mein damaliger Assistent Herr Dr. de Haas mich sehr wesentlich unterstützt.

Diese kleinen Optotypen sind auf Glas photographiert worden und müssen bei der Untersuchung gegen den hellen Himmel oder eine leuchtende Fläche gehalten werden; dies wurde notwendig, da sonst der Kurzsichtige immer sich selber im Lichte steht; sie werden dann schwarz auf hellem Grunde gesehen. Es stehen drei kleine Tafeln nebeneinander, eine solche mit Buchstaben, eine mit Ziffern und eine mit Haken. Die kleinsten Figuren werden in 5 cm unter einem Winkel von 5 Minuten gesehen; in aufsteigender Weise gibt es dann weiter Figuren für 5,5 cm (18 Dioptr.), 6,25 cm (16 D.), 7,14 cm (14 D.), 8,3 cm (12 D.), 10 cm (10 D.), 12,5 cm (8 D.), 16,4 cm (6 D.), 20 cm (5 D.), 25 cm (4 D.), 33,3 cm (3 D.), 50 cm (2 D.) und 66,6 cm (1,5 D.). Die Abstände stimmen also mit dem P. R. eines Myopen von der betreffenden Zahl D. überein. Bei der ersten Ausgabe hatte ich auf der Umrahmung dieser Optotypen ziemlich viel zur bequemeren Benutzung aufgezeichnet; davon bin ich aber zurückgekommen: es gibt oft Anlass zu Verwirrung. Es stehen also jetzt nur die Zahlen dabei, welche den Normalabstand angeben und welche Dioptrien dazu gehören. Da diese Optotypen in so verschiedener Entfernung benutzt werden müssen, ist es auch besser die dezimalen Verhältnisse der Sehschärfe beim Lesen in der kürzesten Entfernung von 5 cm, wiewohl dieselbe wirklich wieder besteht, nicht zu erwähnen: dieselbe ist fast nie zur Verwendung gekommen. Es wird hier der Visus bestimmt nach $V = \frac{d}{D}$.

Bei einem Myopen von 20 D, der volle Sehschärfe hat, kann dieselbe also noch im P. R. gemessen werden; grössere Anforderungen werden dem Apparate selten gestellt werden; bei höheren Graden der Myopie als 20 D, und auch bei dieser schon, ist der Visus bekanntlich meist sehr herabgesetzt; es kann nun z. B. bei einem Myopen von 40 D im P. R. noch eine Sehschärfe von $\frac{2,5}{5}$, also halbe Sehschärfe gemessen werden, was den Ansprüchen der Praxis völlig genügen dürfte. Besonders wird man dies zugeben, wenn man bedenkt, dass die Fälle von 40 D Myopie, gemessen nach dem P. R., sehr selten sind.

Um die Optotypen genau in der erwünschten Entfernung vor dem Auge halten zu können, ist der Rahmen, worin dieselben gefasst werden, erstens mit einem kräftigen Griff versehen, und zweitens noch mit einem kupfernen Massstabe mit verschiebbarem Visier, welcher Stab auf der rechten und der linken Seite angeschraubt werden kann.

Diese letztere Einrichtung ist dem Pflügerschen Apparat gleicher Streckung der Hauptsache nach nachgebildet: die Fig. 10 verdeutlicht das Instrument[1]).

Ich habe keinen Anstand genommen, bei diesen kleinen Optotypen wieder die Zahlen anzugeben, wobei die betreffenden Figuren unter einem Winkel von fünf Minuten gesehen werden. Sollte man das accommodierende Auge mit denselben untersuchen, so sind diese Zahlen bekanntlich nicht richtig, insofern die Sehschärfe nicht genau gleich ist derjenigen des ruhenden Auges mit entsprechend grösseren Optotypen gemessen. Aber die Zahlen besagen auch nichts mehr, als dass vom Auge aus der Winkel fünf Minuten beträgt. Bei den sehr kleinen Abständen von weniger als 5 cm wäre noch der Tatsache Rechnung zu tragen, dass der Ausdruck vom Auge aus eigentlich heisst: gemessen von dem vorderen Knotenpunkte, aber so fein können unsere Messungen wohl nicht werden, dass ein Einfluss von ein paar Millimeter hier von Wichtigkeit sein könnte. Bei sehr stark myopischen Augen kann die Lage des Knotenpunktes hinter der Cornea dann berücksichtigt werden.

Da diese Optotypen so klein sind, dass man den Patienten nicht kontrollieren kann, war es notwendig, ein grösseres Muster herzustellen für den Arzt; dasselbe habe ich so ausgeführt, dass es zu gleicher Zeit dienen kann für Bestimmung der Sehschärfe in 25 cm; dasselbe ist ebenfalls auf Glas photographiert und kann entweder gegen den hellen Himmel gelesen werden oder bei auffallendem Lichte, wenn ein weisses Blatt Papier dazwischen gelegt wird. Eine grössere Reproduktion für 50 cm auf Karton habe ich ebenfalls herstellen lassen; bei diesen beiden Mustern sind die Sehschärfen ebenfalls wieder in dezimalen bei den betreffenden Abständen angegeben, zugleich aber überall der Wert *D* in Centimetern. Diese stellen also sozusagen die Leseproben dar, aber nur mit den einzelnen Buchstaben, Hakenfiguren und Ziffern.

Das Bedürfnis solcher kleinen Optotypen war schon von mehreren Ophthalmologen gefühlt worden und öfters ausgesprochen. Leber[2]) wies in seiner Arbeit über die Sehschärfe der operierten Myopen darauf hin. Pflüger veröffentlichte kleine Optotypen (Hakenfiguren),

---

[1]) Dieser Apparat, mit den zugehörigen Tafeln, wird geliefert von dem Mechanikus der Augenklinik H. Brouwer in Leiden.

[2]) Th. Leber, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1. 1897.

welche aber unbrauchbar sind, so schlecht sind die feinen Figuren gezeichnet; auch diejenigen von K. Bjerke[1]) sind sehr verschwommen und stimmen durchaus nicht mit der angegebenen Sehschärfe überein; wenigstens nicht die Abbildungen in diesem Archiv; ob andere besser sind, ist mir nicht bekannt. Schon längere Zeit hatte ich Versuche in dieser Richtung angestellt und, obschon ich bessere Resultate erhalten hatte als die eben citierten, waren dennoch die Optotypen nicht genügend scharf. Man sieht dies am besten bei

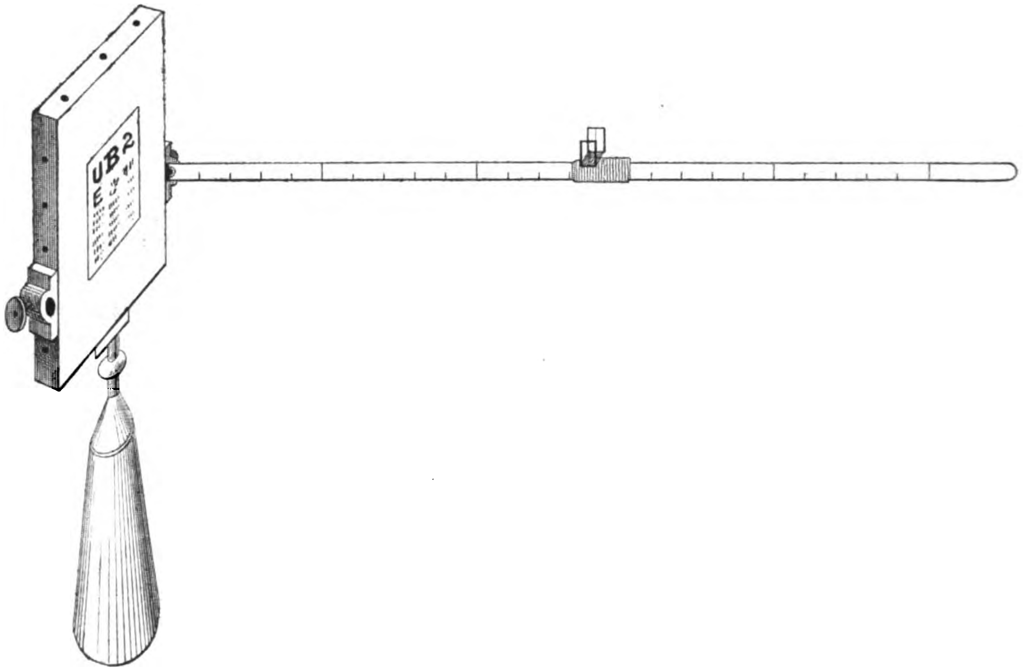


Fig. 10.

kleiner Vergrösserung unter dem Mikroskop. Unter Mitwirkung von Dr. de Haas, der sich viel Mühe damit gegeben, habe ich dann schöne, feine, scharfe Bilder erhalten. Wenn ein gut eingerichtetes Geschäft diese Sache in die Hand nimmt, ist es einfach, ganz zuverlässliche Optotypen dieser Art auf Glas herzustellen: diejenigen für 5 cm messen noch 0,075 mm, was für die Technik der Mikrophotographie noch eine leichte Aufgabe ist.

Ich hatte früher versucht, in folgender Weise die Sehschärfe bei

---

[1]) K. Bjerke, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 46.

hochgradiger Myopie zu bestimmen: auf einem Griff wurde eine Linse von 20 D befestigt und ferner eine Einrichtung getroffen, welche mit derjenigen in der Fig. 10 abgebildeten übereinstimmt; nur fing die Centimetereinteilung in 5 cm Entfernung von der Linse an. Es wurden meine dezimalen Optotypen für 6 m umgekehrt in dieser Entfernung an die Wand gehängt und der Myope konnte nun das von der Linse wieder aufgerichtete Bild in seinem Punctum remotum betrachten. Die Verkleinerung ist dann 120fach, und das ganze Bild stimmt überein mit der eben beschriebenen Mikrophotographie; die untere Reihe muss von dem Auge mit normalem Visus in 5 cm gelesen werden. Wenn man die Linse gut festhält, oder in einem Stativ aufstellt, geht es mit dem Gebrauch eines solchen Apparates nicht schlecht; nichtintelligente Patienten verstehen aber nicht, dass sie in der Luft etwas sehen müssen; ich habe dann einen kleinen Schirm mit Ausschnitt anbringen lassen, in den das Bild bei guter Haltung des Apparates fallen kann, aber die Einrichtung schien mir zu umständlich. Ein Vorteil war noch, dass man andere Linsen aufschrauben konnte, so viel weiter nach vorn, dass der Brennpunkt wieder mit dem Nullpunkt der Centimeterskala zusammenfiel und man dadurch weniger starke Verkleinerungen erzielen konnte. Man muss aber gute Linsen besitzen und so habe ich, alles zusammengenommen, die ersterwähnte, direkte Methode als die bessere gewählt.

Eigentliche Leseproben habe ich noch nicht herstellen lassen. Es kommt mir vor, dass es am besten ist, auch diese nach dem dezimalen System einzurichten und zwar so, dass man einen Satz hat für 30 cm und einen für 50 cm, wobei eventuell, wenn die Drucktechnik dies fordern sollte, die Grade $\frac{9}{10}$ und $\frac{7}{10}$ fortfallen könnten. Man bekommt dann Zahlen für die zugehörigen Abstände, welche sehr gut zu verwerten sind; bei denjenigen von 30 cm betragen dieselben $\frac{10}{10}$ (30 cm); $\frac{9}{10}$ (33 cm); $\frac{8}{10}$ (37,5 cm); $\frac{7}{10}$ (43 cm); $\frac{6}{10}$ (50 cm); $\frac{5}{10}$ (60 cm); $\frac{4}{10}$ (75 cm); $\frac{3}{10}$ (100 cm); $\frac{2}{10}$ (150 cm) und $\frac{1}{10}$ (300 cm). Man könnte dann noch $\frac{1,5}{10} = 200$ cm und $\frac{2,5}{10} = 120$ cm zwischenfügen. Bei den Leseproben für 50 cm betragen die Zahlen dann $\frac{10}{10}$ (50 cm); $\frac{9}{10}$ (55 cm); $\frac{8}{10}$ (62 cm); $\frac{7}{10}$ (71 cm); $\frac{6}{10}$ (83 cm); $\frac{5}{10}$ (100 cm); $\frac{4}{10}$

(125 cm); $\frac{3}{10}$ (167 cm); $\frac{2,5}{10}$ (200 cm); $\frac{2}{10}$ (250 cm); $\frac{1,5}{10}$ (333 cm); $\frac{1}{10}$ (500 cm).

Diese Leseproben hätten natürlich den verschiedenen Sprachen und den entsprechenden Formen der Buchstaben Rechnung zu tragen. Das Hinzufügen eines Blattes der gewöhnlichen Musikschrift würde genügen.

Einrichtungen zur Bestimmung des Astigmatismus gehören eigentlich nicht hierher; die Aufnahme der kleinen Snellenschen Strahlenfigur und der grösseren van Haaftenschen wäre aber zu empfehlen. Auch eine einfache feine weisse Linie auf schwarzem Grunde, welche um ihre Mitte drehbar gemacht werden kann, würde zur Bestimmung des Astigmatismus aufgenommen werden können.

Ich komme jetzt noch auf einige Fragen zu sprechen, welche bei dem Entwerfen von Sehproben immer zu beachten und vielfach in verschiedener Weise beantwortet worden sind. Erstens die Frage, welcher untere Wert für das Minimum separabile als Norm gewählt werden muss. Man hat den Snellenschen Optotypen öfters vorgeworfen, dass die meisten Personen mit denselben viel grössere Sehschärfen aufweisen als $^6/_6$. Snellen hat sich verteidigt, indem er angab, dass es durchaus nicht seine Absicht gewesen, die normale Sehschärfe damit anzugeben, sondern eine gute brauchbare Sehschärfe.

In dieser Sache stehe ich auf dem Standpunkt, dass der Visus $^{10}/_{10}$ die beste Durchschnittssehschärfe von normalen erwachsenen Menschen in der Kraft ihres Sehens darstellen soll. Stellt man diese Forderung nicht, so haben die andern Ausdrücke, wie z. B. $^5/_{10}$ (im dezimalen System), ebensowenig wie $^6/_{12}$ bei der Snellenschen Nomenklatur, keinen Wert: denn wenn der Laie dann fragt, worauf $^6/_{12}$ sich bezieht, muss man sagen, dass es heisst $^6/_{12}$ von einer Sehschärfe, welche zwar nicht die Norm darstellt, aber noch ziemlich gut ist, um zu arbeiten. Das wirkt verwirrend; die Norm muss das Sehen eines guten Auges sein. Wenn man meint, dass die Arbeit aller Berufsarten nicht mehr Visus als $^1/_2$ erheischt, so kann man dieser Meinung Ausdruck geben, aber man muss dieselbe nicht zur Basis der Beurteilung der Sehschärfe krankhaft veränderter Augen machen. Denn darin liegt eine Gefahr, namentlich dass Verminderung der Sehschärfe bei chronischen Krankheiten nicht be-

merkt wird, oder jedenfalls viel weniger in ihrer Bedeutung geschätzt wird.

Wenn also die Grundlage der Graduierung die Norm sein muss, ist meines Erachtens der Winkel von einer Minute gerade der richtige Grenzwert; es ist nicht Zufall, dass dies so gut mit den Messungen der Zapfenbreite in der Fovea übereinstimmt; bei einer Anordnung, bei der wirklich ein nicht erregter Zapfen zwischen zwei erregten liegen muss an der Grenze der Erkennbarkeit, also bei der richtigen Erkennung eines E oder B, wird dieser Winkel nur selten überschritten. Die wahrscheinlichen Ursachen der viel kleineren Werte habe ich im Anfange dieser Arbeit erwähnt. Ich möchte also von dem alten Snellenschen Grenzwert nicht viel abweichen, sei es auch, wie hervorgehoben wurde, aus etwas anderem Grunde.

Aus praktischen Gründen kommt es mir dann weiter vor, dass es bequemer ist, für das Minimum separabile 0,3 mm in 1 m Entfernung anzunehmen nach Monoyer, was nur sehr wenig von einem Winkel von 1 Minute verschieden ist und eine sehr brauchbare Zahl ergibt. Dies stimmt überein mit einer Zapfenbreite von 4,5 μ in dem reduzierten Auge, was der Wirklichkeit ebenfalls gut entspricht. Und wenn wir den Winkel nennen müssen, unter welchem die Optotypen gesehen werden, können wir ruhig den Winkel von 5 Minuten als Basis nehmen.

Eine zweite Frage betrifft die Numerierung der Grade der Sehschärfe. Besonders von französischer Seite, aber auch von deutscher und ungarischer, ist die Bezeichnung mit Brüchen, sei es nach der Formel Visus $= \frac{d}{D}$, sei es nach dem dezimalen System als dem Laien unverständlich, verworfen.

Sulzer war wohl der erste, der den Vorschlag machte, nicht mehr die Norm als Einheit zu benutzen, sondern einen Buchstaben, welcher unter einem Winkel von 1 Centigrad, also 54 der jetzigen Minuten, gesehen wird. Wiewohl ich mich von einer gewissen Vorliebe für die Idee der Centigrade im allgemeinen genommen nicht freisprechen kann, so glaube ich dennoch, dass jetzt die Einführung derselben in die Ophthalmologie verfrüht sei. Aber demungeachtet sehe ich den Nutzen der Einführung einer kleinen Einheit überhaupt nicht ein. Man will eine Einheit, mit der in der gewöhnlichen Weise gemessen werden kann, und meint besonders mit ihr den Richtern und den Unfallsversicherungsagenten genügen zu können. Ich fühle das Bedürfnis der Einheit auch in dieser Hinsicht nicht so sehr, und bezweifle,

ob der Laie mit dem „Opt“, oder wie man sonst diese Einheit nennen will, zufriedener sein wird. Ich verstehe die Schwierigkeit der Laien ganz gut, wenn sie keinen Rat wissen mit Ausdrücken Visus = $^6/_{12}$, oder = $^1/_2$. Wenn man ihnen aber sagt, dass dies heisst $^6/_{12}$, bzw. $^1/_2$, von der normalen Sehschärfe, und für sie schreibt: Sehschärfe = $^1/_2$ von der Norm, so werden sie wohl zufrieden sein; nach meiner Erfahrung verstehen die meisten dies, und wenn nicht, so kann man solchen die Sache in dieser Weise deutlich machen, dass man sagt, dass ein Objekt für den betreffenden zweimal grösser sein muss, oder wohl, dass er es in der halben Entfernung halten muss, wie der normale Mensch, um es erkennen zu können. Wenn wir Opten, oder Optos einführen, so z. B. als Einheit die Erkennung eines Buchstaben wie Snellens E für 60 m, in einer Entfernung von 1 m, so ist es möglich, dass ein Richter zufrieden ist mit der Mitteilung, dass ein Patient 30 Optos hat, wenn er weiss, dass der normale Mensch 60 solcher Einheiten besitzt; ich fürchte aber, dass er oft fragen wird, wie viel ist ein Opto, oder wie gross ist ein Opto, und dann ist man nicht weiter gekommen. Im Gegenteil, wenn man ihm gesagt hat, dass diese Einheit die Erkennung eines Buchstaben in 9 cm Höhe in 1 m bedeutet, kann er fragen, ob der Betreffende nun 30 solcher Buchstaben in 1 m erkennen kann, oder einen 30fach grösseren; denn eben wenn man ihm eine Einheit gibt, wird er mit demselben in ähnlicher Weise rechnen wollen, wie mit Kilos und Metern.

Ich sehe aber auf der andern Seite kein direktes Hindernis, um die Optos einzuführen, zumal da die dezimale Sehschärfe und die Optos leicht ineinander umzurechnen sind. Es ist also ganz gut möglich, auf der Tafel der Optotypen, mit der Grösse der Sehschärfe in dezimalen, die Optos zu verzeichnen. Es kommt nur darauf anzugeben, welche Einheit dann am meisten zu empfehlen ist.

Die Einheit soll so gewählt werden, dass eine Rechnung mit Brüchen bei Benutzung derselben nicht mehr oft vorkommen kann. Die Skala, welche von Landolt empfohlen worden, wobei die Norm auf 10 gestellt wird und doppelter Visus, also 20 als obere Grenze, scheint mir zu klein; eine Sehschärfe von $^1/_{10}$ oder $^6/_{60}$ nach Snellen wäre demnach schon 1, und die oft gemessenen Werte von $^2/_{100}$ ($^1/_{50}$ nach Snellen) müssten schon wieder durch Brüche, hier $^1/_5$ oder 0,2 ausgedrückt werden.

Ebenso verhält es sich mit der oben erwähnten Einheit von Sulzer, welche von der Landoltschen nur sehr wenig verschieden

ist: 1 Opt ist dann gleich $\frac{1}{10,8}$ Visus im Snellenschen Sinne, und $^6/_6$ Visus, oder normale Sehschärfe, ist gleich 10,8 Opt. Will man also in dieser Richtung etwas ändern, dann scheint es mir, dass die Zahlen grösser gewählt werden müssen. Ich denke mir z. B. eine Skala, bei der der normale Visus gleich 50 gesetzt wird; die obere Grenze würde, wenn man annimmt, dass wohl nur ausnahmsweise eine grössere Sehschärfe als $^{20}/_{10}$ gemessen werden wird, von der Zahl 100 gebildet werden; bei den niederen Sehschärfen würden dann $^1/_{10}$ mit der Zahl 5 überinstimmen, und ferner würde die Zahl 1 der Sehschärfe $^1/_{50}$ gleich kommen. Die letztere würde also die Einheit, den Opto darstellen, d. h. es würde ein Buchstabe sein von 7,5 cm Höhe, der in 1 m Entfernung erkannt werden könnte. Bei den betreffenden Optotypen könnten hinter den Dezimalbrüchen die Optos angegeben werden: $^1/_{10}$ ist gleich 5 Optos, 1 Opto gleich $^1/_{50}$ Sehschärfe; um also Optos in Sehschärfe der jetzt gültigen Schreibweise umzurechnen, müsste man durch 50 dividieren, und umgekehrt den jetzigen Ausdruck für die Sehschärfe mit 50 multiplizieren.

Von Siklóssy[1]) ist vorgeschlagen worden, als Einheit einen Buchstaben mit 1 cm Distantia separabilis in 1 m zu wählen, was mit $\frac{1}{34,378}$ Visus im Sinne Snellens übereinstimmt, also nahezu $^1/_{35}$. Ich finde diese Zahl nicht glücklich gewählt; die Durchschnittssehschärfe nach Snellen beträgt dann 35, und $^1/_{10}$ Visus ist gleich 3,5 Einheiten, eine Zahl, mit welcher nicht leicht zu hantieren ist. Der einfache Wert 1 cm bietet nicht mehr Vorteil, wie 1,5 cm bei meinem Vorschlag, und überdies kommt mir die Skala noch zu klein, die Einheit zu gross vor; eine Sehschärfe von $^1/_{50}$, welche oft gemessen wird, wäre wieder mit einem Bruche von 0,7 anzudeuten. Wenn man also Wert auf eine Einteilung in Opten oder Optos legt, muss meiner Ansicht nach eine einfache Zahl für die normale Sehschärfe gewählt werden, und wie gesagt, erscheint die Zahl 50 mir als eine passende.

Eine weitere wichtige Frage betrifft die Beleuchtung der Optotypen: der eine Ophthalmologe zieht Tageslicht vor, der andere befürwortet konstante künstliche Beleuchtung. Ich glaube, dass man,

---

[1]) Über die Sehschärfe des menschlichen Auges von Dr. Jul. v. Siklóssy, Budapest. Beilageheft der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. S. 121.

um diese Frage zu entscheiden, einige Punkte gut auseinander halten muss. Wenn man bei verschiedenen **normalen** Personen die Sehschärfe bestimmt, z. B. mit gleichzackigen Hakenfiguren, so zeigt es sich, dass dieselbe innerhalb weiter Grenzen unabhängig ist von der Belichtung; dies ist eine bekannte Tatsache. Wenn nun Patienten untersucht werden, könnte man meinen, dass die Grösse der Belichtung auch jetzt nicht viel ausmacht, wenn nur ein gewisses Minimum überschritten ist. Dies ist aber nur selten der Fall, und zwar nur so lange ės sich um Fälle handelt, wo sozusagen die Zahl der percipierenden Elemente sehr vermindert ist, die Funktion der restierenden aber unverändert geblieben, oder um solche Patienten, bei denen durch Unregelmässigkeiten in der Form der brechenden Medien kein richtiges Netzhautbild entworfen werden kann; aber solche Fälle bilden jedenfalls Ausnahmen. Bei den ersten muss das richtig gebildete Netzhautbild grösser sein, damit wieder abwechselnd ein Zapfen erregt und einer im Ruhezustande belassen werde; bei den zweiten muss das schlecht gebildete Netzhautbild viel grösser sein, damit wieder solche Verhältnisse entstehen, dass zwei in diffuser Weise breiter gewordene lichte Streifen einen Raum zwischen sich offen lassen, welcher wieder einem Zapfen Platz bieten kann. Auf die Lichtintensität kommt es hier also der Hauptsache nach nur in demselben Masse an, als bei der Bestimmung der normalen Sehschärfe.

Falls die Zahl der funktionierenden Zapfen verringert ist, das Netzhautbild aber in genauer Weise entworfen wird, ist es kaum möglich, dass die Erregbarkeit der vorhandenen Zapfen nicht auch gelitten hat; auch ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass der Ausfall von Zapfen in sehr regelmässiger Weise stattgefunden habe. Um aber eine richtige Vorstellung zu gewinnen, was bei der Degeneration stattfindet in bezug auf die Retinaperception, nehmen wir an, dass die vorhandenen Zapfen noch gute Funktion haben. In einer Reihe von Zapfen denken wir uns nun von je 2, je 3, je 4 usw. einen Zapfen erregbar, wie dies in der Fig. 11 schematisch dargestellt worden ist. Wenn jedesmal 1 Zapfen ausgefallen, müssen 2 parallele schwarze Linien 5 Zapfen bedecken, damit noch ein unerregter zwischen zwei erregte falle; es muss also die Breite der Linie $^5/_3$ Zapfen entsprechen, was eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^3/_5$, also $^6/_{10}$ bedeutet. Wenn jedesmal 2 Zapfen ausgefallen sind, müssen 7 Zapfendurchschnitte bedeckt werden, was einer Sehschärfe von $^6/_{14}$ entspricht; bei Ausfall von 3 Zapfen 9 Querdurchschnitte, was $^6/_{18}$ Visus bedeutet. Und es würde ein Ausfall

von a Zapfen eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{6}{2(2a+3)}$ ergeben.

Bei der obigen Rechnung ist angenommen, dass abwechselnd ein Zapfen erregt und einer ganz in Ruhe gelassen wird, wie dies bei der gewöhnlichen Reihe der funktionsfähigen Zapfen notwendig ist; bei dem Ausfall von Zapfen ist es noch möglich, dass ein Zapfen z. B. über zwei Drittel seiner Breite wohl oder nicht erregt wird und dass dann noch immer ein erregter zwischen zwei schwach erregten zu liegen kommt; wie man sehen wird, wenn man dies zeichnet, hat dies keinen grossen Einfluss auf die Verminderung der Sehschärfe.

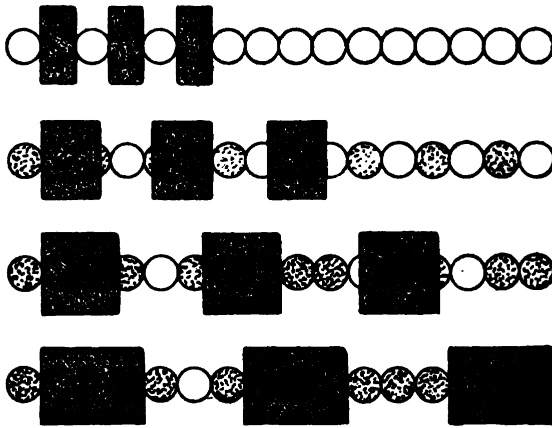


Fig. 11.

Wenn man nicht zwei, sondern drei parallele Linien erkennen lassen will, muss, um jedesmal einen erregten und nichterregten Zapfen zu erhalten, die Breite des Netzhautbildes grösser werden; die Sehschärfe wird dann natürlich kleiner gemessen; bei Ausfall von zwei Zapfen (siehe Fig. 11) wären dann 13 Zapfen notwendig, der Visus also auf $^5/_{13}$ herabgesetzt; für den Ausfall von a Zapfen wäre die Sehschärfe $\frac{5}{4a+5}$. Auch dies hat also nicht solch einen bedeutenden Einfluss, wie man meinen möchte.

Aus diesen Überlegungen ist ersichtlich, dass das Minimum separabile in diesen Fällen zwar nicht dem Abstande zwischen zwei funktionsfähigen Zapfen entspricht, dass aber aus diesem Werte der Abstand zwischen zwei solchen Elementen berechnet werden könnte.

Die Punktproben von Guillery, welche ich in einer früheren Abhandlung[1]) in bezug zu der normalen Netzhaut besprochen habe, erscheinen in einem etwas andern Lichte dieser Frage gegenüber. Wenn das Bild der Probe so auf dem Zapfenquerschnitt liegt, wie es bei der Sehschärfe $^6/_6$ der Fall ist und wie die Fig. 12 es angibt, und wenn nun jedesmal ein Zapfen ausgefallen ist, so kommt der normale Zapfen in einem Kreise von degenerierten zu liegen. Dies hindert, aus dem hier erörterten Gesichtspunkte betrachtet, die Wahrnehmung überhaupt nicht, da die Peripherie dieses Zapfens in derselben Weise wie sonst, so lange etwas Licht empfangen kann, bis die Erregung dieses Netzhautelementes ebenso stark empfunden wird, als diejenige von den Zapfen in der Umgebung, welche also jetzt einen Zapfen weiter entfernt stehen. Nur wird es schwieriger sein, das Bild auf dem erregbaren Zapfen aufzufangen; dies ist aber eine Funktion der Augenbewegung, und teilweise wird es abhängig sein vom Zufalle. Es leuchtet also ein, dass hier andere Verhältnisse auftreten, welche Ursache sind, dass nicht der kleinste Abstand zwischen zwei funktionierenden Zapfen gemessen wird. Nach dem hier Gesagten müsste die Sehschärfe zu gross gefunden werden bei intelligenten, geduldigen Patienten; denn es wird hier tatsächlich die Breite des einzelnen Zapfens gemessen, wenn dieser auch ganz gesondert stehen möge.

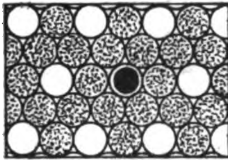


Fig. 12.

Bei dem zweiten obengenannten Fall, bei dem die Retinafunktion als richtig vorausgesetzt wird, das entworfene Netzhautbild aber nicht gut entworfen werden kann, liegen die Verhältnisse für die gewöhnlichen Optotypen, wie ich meine, auch etwas günstiger, als für die Punktproben, in dem Sinne, dass das Prinzip besser zur Geltung kommt. Wenn bei einem diffusen Retinabilde eine Sehschärfe von $^6/_{18}$ erreicht wird, liegen die parallelen Linien ungefähr wie in der Fig. 13 angegeben. Das genaue Bild würde drei Zapfen für jede Linie einnehmen; jetzt werden dunkle und helle Kernlinien gebildet, und es wird ein nicht erregter Zapfen *a* zwischen den verschwommenen Linien wahrgenommen werden. Bei dem Kreisbilde von drei Zapfendurchmessern (siehe Fig. 14) werden die Ränder so verwischt sein, dass ein diffuser Flecken von nahezu fünf Zapfendurchmessern entsteht, in dem dann ein dunkler kleiner Kern sich befindet, der eben-

[1]) Loc. cit.

falls nicht scharf begrenzt ist, der aber nahezu einen Zapfen deckt. Wenn dieser Zapfen so wenig Licht erhält, dass der Unterschied mit einem im Umkreise gelegenen wahrgenommen werden kann, wird der Punkt gewiss erkannt; wahrscheinlich wird er aber schon früher erkannt, da das Dunkel von allen Zapfen zusammen als eine verschiedene Stelle empfunden wird. Bei den Linien kommt es wirklich darauf an, einen Unterschied zu sehen, sonst sieht man eine verwaschene Fläche; bei dem Punkttypus zeigt eben diese Fläche die Stelle an. In dieser Hinsicht scheinen mir die Guilleryschen und andere derartige Proben also auch weniger empfehlenswert. Man übersehe bei dieser Beurteilung aber nicht, dass sowohl bei den Optotypen, welche das Minimum separabile messen, wie bei den Guilleryschen Proben, die Grösse dieses Minimums, ebensowenig wie der

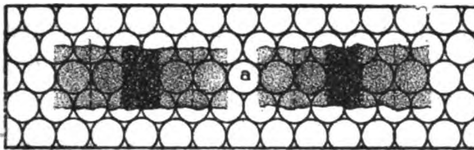


Fig. 13.

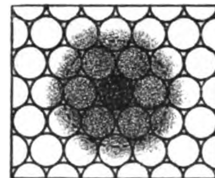


Fig. 14.

Durchmesser des erkannten Punktes, etwas über die Grösse des Zapfens besagt; bei beiden beziehen die Werte sich tatsächlich auf die Breite der wahrzunehmenden Diffusionskreise zusammen mit der Breite eines Netzhautelementes; nimmt man die Grösse des letzteren als normal an, so wäre bei einer Sehschärfe von $\frac{1}{n}$ der Radius der Diffusionskreise als $\frac{n-1}{2}$fach dem Durchmesser der Zapfen zu berechnen; bei breiten Zapfen könnte es aber auch ganz anders sein; darüber besagt uns keine von den Methoden etwas näheres.

In den meisten andern Fällen, in denen Trübungen der Medien aller Art die Intensität des Netzhautbildes schwächen, oder wo die Erregbarkeit der Netzhautelemente stark herabgesetzt ist, wird es an erster Stelle auf die Intensität der Beleuchtung der Optotypen ankommen, welche Sehschärfe erreicht wird. Bei einer Tagesbeleuchtung, welche z. B. noch zehnfach stärker ist als das Minimum für das normale Auge, kann es sein, dass die Medien soviel Licht absorbieren oder diffus zerstreuen, dass schliesslich nicht die minimale Lichtstärke des Netzhautbildes übrig bleibt; und wenn bei einer derartigen Beleuch-

tung mit klaren, normalen Medien die Netzhautelemente noch nicht die für die normale Sehschärfe erforderliche Erregung zeigen, wird ebenfalls die Belichtung der Optotypen faktisch zu schwach sein. Wenn in solchen Fällen das Licht verstärkt wird, muss der Visus steigen; hat grössere Lichtintensität keinen Einfluss mehr, dann ist die wirkliche Sehschärfe erreicht. Wir sind alle genügend von dieser Auffassung durchdrungen, wenn es sich um eine diffuse Glaskörpertrübung handelt oder, was den zweiten Fall betrifft, um eine angeborene Hemeralopie. Bei den meisten andern Krankheiten liegt die Sache tatsächlich aber nicht anders, und um bei Untersuchung des Auges den wirklichen Visus herauszufinden, müssen wir so stark belichten, dass weitere Verstärkung keinen Einfluss mehr ausübt. In einigen Fällen wird es nicht möglich sein, die Lichtstärke der Optotypen höher aufzuführen, wiewohl der Visus sich noch immer bei besserer Beleuchtung bessert; dann ist man aber unkundig der wirklichen Sehschärfe, und tut besser, eine photoptometrische Bestimmung auszuführen. Denn wir sind dann noch immer unter dem Minimum der Belichtung für die betreffende Netzhaut geblieben.

Wenn wir bei normalen Augen eine Bestimmung unter dem Minimum vornehmen, ist bekanntlich die Anwesenheit von einem nicht erregten Zapfen zwischen zwei erregten, usw., nicht mehr genügend; bei etwas zu schwacher Beleuchtung genügt es, wenn das Netzhautbild ein wenig verschoben werden kann, ohne dass die Erregung der betreffenden Zapfen geändert wird, um die Erkennung wieder möglich zu machen; bei noch schwächerer Beleuchtung aber wird es notwendig, dass zwei nicht erregte Zapfen abwechseln mit zwei erregten, usw. Dasselbe besteht tatsächlich bei der Netzhaut, welche nicht genügend Licht empfangen kann, oder bei welcher die Elemente nicht genügend auf den Reiz reagieren. Wie gesagt, bekommen wir hier den besten Eindruck über den Zustand durch eine Bestimmung des Lichtsinnes.

Wenn wir die Optotypen von Javal und von Guillery in bezug auf diese letzteren Fälle mit den gewöhnlichen vergleichen, so ist der Unterschied nicht gross. Es sinkt aber bei derselben Beleuchtung die Sehschärfe etwas schneller bei den ersteren, was wohl dem geringeren Gewichte des ganzen Objektes zugeschrieben werden kann. Wenn z. B. das normale Auge in 5 m Entfernung noch $^5/_{10}$ Snellen liest, wird nur noch Guillery $^1/_{16}$ erkannt, was in linearem Mass $^1/_4$ heisst; die Sehschärfe wird also zweifach geringer gefunden. Auch aus diesem Grunde, da hier die praktische Brauchbarkeit etwas geringer ausfällt,

würde ich auch wieder den Gebrauch von gewöhnlichen Optotypen vorziehen.

Bei den meisten Patienten hat die Störung in der Lichtwahrnehmung also einen grossen Einfluss; wiewohl der Ausdruck hier eigentlich nicht richtig ist, kann man sagen, dass der Lichtsinn oft mehr gestört ist, als die Sehschärfe. Es müsste, um die Änderungen in dem Krankheitszustande verfolgen zu können, viel häufiger mit dem Apparat von Förster untersucht werden, als dies meines Wissens an den meisten Kliniken geschieht.

Aus der vorigen Überlegung geht hervor, dass die Sehschärfe überhaupt nicht bei konstanter Beleuchtung bestimmt werden darf, sondern dass bei herabgesetztem Visus das Licht immer soweit verstärkt werden muss, bis weitere Zunahme keinen Einfluss mehr ausübt. Für die Praxis will dies sagen, dass man ein möglichst gut beleuchtetes Zimmer zur Untersuchung gebrauchen soll. Die Bestimmung des Lichtsinnes muss dann überdies in vielen Fällen gesondert vorgenommen werden[1]). Nur in dieser Weise können diese beiden Funktionen des Auges einigermassen auseinandergehalten werden; bei Bestimmung mit konstanter Beleuchtung mischt man dieselben durcheinander.

Wenn man bei einer Unfall-Entschädigung die Sehschärfe erwähnen muss, tut man am besten, sie bei mittelmässigem Tageslicht zu bestimmen. Am besten wäre es, dies zu tun an Ort und Stelle bei der schlechtesten Beleuchtung, bei der der Arbeiter zu arbeiten hat; da dies aber nicht durchzuführen ist, wäre es erwünscht, Tabellen von Lichtstärken in allerlei Werkstätten zu besitzen. Ich bin überzeugt, dass wir in dieser Hinsicht die Sehschärfe zu hoch anschlagen. Bei dem Lichte in den Fabriken haben normale Augen ihre volle Sehschärfe, aber kranke Augen leisten dort weniger, als bei der Bestimmung im gewöhnlichen Lichte unserer Polikliniken. Übrigens komme ich auf diese Frage wieder zurück.

Bei genauer Prüfung besteht also die Aussicht, dass die Wirkungen von vier Faktoren, welche das Sehen beeinflussen, einigermassen getrennt gehalten werden; nämlich der Einfluss von der Form der brechenden Medien, von der Quantität der funktionierenden Netzhautelemente, von der Erregbarkeit derselben und von der Durch-

[1]) Zur Bestimmung des Lichtsinnes benutze ich ein Kästchen nach Förster von einem handlicheren Modell als das gewöhnliche. Auch sind noch einige Änderungen angebracht. Ich hoffe hierüber in absehbarer Zeit berichten zu können.

sichtigkeit der Medien. Es wird in vielen Fällen nicht möglich sein, den Einfluss von jedem Faktor genau zu beurteilen, aber wir müssen wenigstens danach streben.

Eine letzte Frage betrifft den alten Streitpunkt, ob bei der Aufstellung der verschiedenen Grade der Sehschärfe das lineare Mass oder die Oberfläche der Sehproben massgebend sein soll. So lange es sich nicht um Versicherungsgesellschaften handelt, welche nach den Prozenten der Schädigung der Sehschärfe die auszuzahlenden Prozente des Tageslohns bestimmen, ist diese Frage eigentlich von keiner Bedeutung. Wenn einer ein zweimal höheres E braucht als ein anderer, um es noch zu erkennen, ist es einerlei, ob man sagt, dass er zweifach oder dass er vierfach schlechtere Sehschärfe besitzt; es ändert dies nichts an unsern Folgerungen aus diesem Befunde. Rationell erscheint es aber nicht, die Verhältnisse nach dem linearen Mass anzudeuten, wie auch Donders schon Vierordt gegenüber ausgesprochen; denn bei parallelen Linien hat, oberhalb eines gewissen Minimums, Verlängerung der Figur keinen Einfluss mehr auf die Erkennbarkeit, und die letztere hängt nur von den Dimensionen in der Breite ab. Das Minimum wird nicht nur dadurch bestimmt, dass die Länge der Linien wenigstens dem Durchmesser eines Zapfens gleichkommen muss, da sonst der Unterschied der Erregung zwischen den benachbarten Zapfen kleiner ausfallen würde (siehe Fig. 15a), sondern auch dadurch, dass bis zu einer gewissen Länge, von ungefähr dreifach der Breite der Linien, die Erkennung in der Mitte leichter wird als an den beiden Enden, wo die Zapfen nur teilweise erregt werden (siehe Fig. 15b), und dass auch bei verschiedener Lage auf der Netzhaut nacheinander die Trennung der Linien das eine Mal etwas mehr oben, dann wieder etwas mehr unten deutlicher ausfallen muss. Da nun unsere Optotypen das Minimummass der Oberfläche genau besitzen, können wir die Sehschärfen nach linearem Mass einteilen.

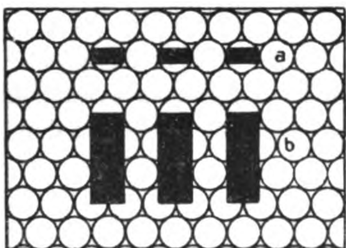


Fig. 15.

Etwas abweichend verhalten sich in dieser Hinsicht wieder die Punktproben von Javal und von Guillery, und auch die Figuren, mit welchen Vierordt Versuche anstellte[1]).

[1]) Nach Landolt, loc. cit. S 493 u. S. 491.

Bei solchen kleinen Objekten kommen andere Fragen in Betracht. Wie ich schon gezeigt habe, ist es nicht richtig, wenn Landolt S. 491 seiner Untersuchungsmethoden behauptet, dass die Erkennbarkeit solcher flächenhafter Objekte mit dem Quadrate ihres Durchmessers wächst, oder wohl umgekehrt proportional ist dem Quadrate ihrer Entfernung, da bei dieser Untersuchung, nach Landolt, der Lichtsinn der Netzhaut bestimmt wird; es handelt sich hier wieder um schwarze Figuren auf weissem Felde, und da wird tatsächlich auch wieder das Minimum separabile bestimmt, und die Erkennung ist innerhalb weiter Grenzen von der Lichtstärke unabhängig. Aber da bei diesem kleinen Objekte die Bedeckung des einzelnen Zapfen nach allen Richtungen hin einen wesentlichen Faktor bei der Messung bildet, muss das Objekt nach allen Richtungen hin grösser werden; bei den Bestimmungen vom Visus mit den gewöhnlichen Optotypen ist dies keine Notwendigkeit. Darin liegt aber noch keine Ursache, um die Benennung der Sehschärfe nach dem Quadrat vornehmen zu lassen. Es kommt mir auch nicht praktisch vor dies zu tun, da jeder meint, wenn er hört, dass einer nur $^1/_{100}$ Visus hat vom normalen, dass der Normale sich 100fach weiter entfernt hinstellen kann, um denselben Gegenstand noch zu erkennen, und nicht 10fach wie dies bei den Guilleryschen Proben der Fall ist.

Wie ich schon bemerkt habe, ist die Frage jedoch nur deshalb von Bedeutung, weil der Richter sein Urteil nach dieser Graduierung ausspricht. Und da zeigt es sich bei näherer Überlegung, dass wir dem Richter eine Zahl nennen, an welche er eine ganz andere Bedeutung knüpft, als sie für uns hat oder wenigstens haben sollte. Der Unfallsrichter oder die Versicherungsgesellschaft will wissen, um wieviel der Wert der Sehschärfe vermindert ist, d. h. wie gross die Fähigkeit ist, einen richtigen Gebrauch von der vorhandenen Sehschärfe zu machen, und dies steht zu der Sehschärfe, wie die Ophthalmologen dieselbe messen, nur in indirektem Verhältnis. Magnus, Zehender, Groenouw[1]) u. A. haben die Schwierigkeit empfunden, da sie den erwerblichen Wert der Sehschärfe aus der wissenschaftlichen Sehschärfe haben berechnen wollen. Aber dieser Zusammenhang stützt sich wieder auf Faktoren, die mit der Beurteilung der Verminderung der Brauchbarkeit sehr wenig zu tun haben; der Lohn spielt dabei eine Hauptrolle, während es darauf ankommt, zu wissen, welche Fehler

[1]) Dr. med. Arth. Groenouw, Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit bei Sehstörungen. Bergmann, Wiesbaden 1896.

bei der Arbeit gemacht werden. Um die Schädigung der Sehschärfe in erwerblichem Sinne in Zahlen auszudrücken, müssen Versuche angestellt werden, die meines Wissens noch nicht durchgeführt worden sind. Bei diesen Versuchen kann man sich und muss man sich auf zweierlei Standpunkt stellen. Erstens kann man fragen: welcher Leistungen in betreff der Arbeit der allerschwierigsten Natur ist das normale Auge fähig, und wieviel kann ein geschädigtes Auge bei den verschiedenen Stufen der Sehschärfe davon noch leisten (absolute Schädigung). Und zweitens muss man fragen, wieviel das normale Auge bei den verschiedenen Berufsarten zu leisten braucht, und daneben wieviel in diesem Beruf bei verminderter Sehschärfe geleistet wird (relative Schädigung). Bei diesen letzteren Experimenten wäre besonders der Beleuchtung, die bei den Berufen zur Verwendung kommt, ebenfalls Rechnung zu tragen. In dieser Weise wird man Zahlen bekommen, mit denen eine Beurteilung der vorhandenen Schädigung möglich ist. Diese experimentellen Untersuchungen werden unzweifelhaft sehr schwierig auszuführen sein; nicht nur für die Sehschärfe, sondern auch für den Einfluss des Gesichtsfeldes, des Blickfeldes, des binokularen Sehens usw. müssen gesonderte Untersuchungen vorgenommen werden. Aber nur in dieser Weise scheint es mir möglich, einigermassen Einsicht in den Einfluss der Verminderung der betreffenden Funktionen zu gewinnen. Bei der Entschädigung wird dann mit dem Alter des Patienten gerechnet werden können, auch seinem speziellen Beruf gegenüber, bei der Beantwortung der Frage, ob die absolute Schädigung oder die relative Schädigung bei der Bestimmung der Grösse seiner Zulage massgebend sein muss.

Mit möglichst einfachen Versuchen muss, wie ich mir vorstelle, die Schädigung der Arbeitsfähigkeit untersucht werden, und zwar besonders an solchen Personen, die mit einer Unfallsentschädigung nichts zu tun haben. Ich kann hier auch nicht in kurzen Zügen angeben, wie ich mir dies denke; aber eines kann ich wohl sagen, dass man dieselbe nicht beurteilen muss nach dem Handelswerte der gelieferten Produkte in dem Beruf des Patienten; es ist eben an einem komplizierten Stück Arbeitsprodukt nicht zu sehen, ob es gut oder schlecht ist, oder ob es Wert hat, oder welchen Wert es hat. Man kann ziemlich sicher sein, dass viele Produkte, von geschädigten Personen gearbeitet, nachher die Ursache von neuen Unfällen, sogar von Katastrophen werden. Mir wurde das besonders klar durch die Angabe eines Schiffbauarbeiters mit schlechtem Visus, der mit der Maschine Löcher zu bohren

hatte in Metallplatten, welche mit Nägeln vereinigt werden mussten; er konnte die feinen Striche, welche die Stellen angaben, an denen die Löcher hinkommen sollten, nicht genau sehen, führte dennoch die Arbeit aus, und man war zufrieden. Er leistete also die Arbeit in solcher Weise, dass die Nägel noch eingenietet werden konnten; aber da der Arbeiter selber angab, dass es ungenau geschah, kann man sicher sein, dass fehlerhafte Spannungen in dem Schiff, bei dem dieselben verwendet sind, aufgetreten sein müssen, und dass sich dies eines Tages gerächt haben wird. Und so wird es oft gehen; an einer eisernen Kette kann man nicht mehr sehen, ob alle Arbeit genau ausgeführt worden ist; aber die Kette wird ihre Zeit nicht halten, wenn ein Arbeiter mit zu schlechter Sehschärfe daran gearbeitet hat, und sie wird zerbrechen, wenn man meint, sie könne noch Jahre aushalten. Ich brauche nicht näher darauf einzugehen, wie grosse Interessen mit solchen nicht zu vermutenden Unfällen zusammenhängen können. Ich komme hiermit aber auf einen andern Punkt zu sprechen, dass nämlich die Arbeitsfähigkeit ebensowenig beurteilt werden darf nach dem Gehalt, welches dem Verletzten nach dem Unfalle von seinem Meister ausgezahlt wird. Der Letztere rechnet eben damit, was für die gelieferte Arbeit noch gezahlt wird: der Käufer zahlt aber in der Meinung, dass er gute Ware erhält; sobald experimentelle Untersuchungen dargetan haben, dass die gelieferte Arbeit nicht gut sein kann, werden die Löhne vermindert werden: die Wissenschaft muss hier die Leitung übernehmen, dann werden die andern Verhältnisse sich von selbst klären. Meines Erachtens ist also der Weg um die Arbeitsfähigkeit, und die Erwerbsfähigkeit feststellen zu wollen nach dem Lohne, welcher nach dem Unfall noch erworben werden konnte, nicht richtig; der Arzt muss den Wert der Funktionen experimentell bestimmen und angeben, welchem Arbeiter nicht mehr zu trauen ist, und nach seinen Angaben müssen die Löhne sich richten. Gehen wir in dieser Richtung vor, so wird die Zeit auch nicht mehr weit entfernt sein, dass für alle Berufsarten und für alle Betriebe eine Prüfung der Arbeiter stattfinden wird, welche notwendig ist, sowohl um Unfällen vorzubeugen, als um zu verhüten, dass Invalide an die Arbeit gesetzt werden und zuweilen nachher unverdiente Entschädigungen bekommen.

Es sind solche Zahlen, wie ich sie für notwendig achte, nicht vorhanden, und dennoch müssen wir angeben, um wieviel die Sehschärfe vermindert ist. Ist es nun besser, in dieser Beziehung vorläufig nach dem linearen oder nach dem quadratischen System zu rechnen?

Eine Schätzung ist hier das einzig Mögliche. Ich glaube, dass es am besten ist, die jetzigen Stufen zu behalten; dies ist wahrscheinlich zum Nachteile der Arbeiter, aber es könnte sich doch herausstellen, dass sie dabei noch zu viel bekommen; jedenfalls würden sie meiner Meinung nach viel zu viel bekommen, wenn wir die Visusverminderung nach dem Quadrat einteilen.

Hiermit glaube ich meinen einigermassen abweichenden Standpunkt in einigen Fragen der Sehschärfebestimmung genügend begründet zu haben.

Zum Schlusse wiederhole ich die Prinzipien, welche den Grundsatz meiner Sehproben bilden:

1. Es werden nur einige Buchstaben als Optotypen gebraucht und zwar E und B, P und F, und C, O und U.

2. Es werden Hakenfiguren mit drei gleich langen Zacken gebraucht.

3. Es werden Ziffern gebraucht, welche in kursiver Weise einen Winkel von 60° mit dem Horizont bilden.

4. Bei diesen drei Optotypen ist als normale Sehschärfe angenommen die Erkennung derselben bei einer Breite der bildenden Teile von 3 mm, wenigstens in einer Richtung, in 10 m Entfernung. Dies stimmt nahezu überein mit einem Winkel von einer Minute.

5. Es ist zur Abstufung der verschiedenen Grade der Sehschärfe das dezimale System befolgt worden, wobei für die ganz niederen Stufen noch einige Halbwerte bei- und zwischengefügt wurden, während für Sehschärfen grösser als $^{10}/_{10}$ nur einige Werte ausgewählt worden sind. Der Erkennungsabstand für das normale Auge in Metern ist ebenfalls angegeben.

6. Für schnelle Sehschärfebestimmungen sind einige horizontale Reihen von Optotypen beigefügt worden, jede auf einem gesonderten Papierstreifen, und für jede Grösse nur eine Figur. Zur Entlarvung von Simulation guter Sehschärfe sind noch einige solcher Streifen hinzugefügt, in denen ein paar Sehzeichen geändert worden sind.

7. Von diesen Streifen sind auch Reihen mit kleinen Druckbuchstaben und mit gotischen Kapitälen und Druckbuchstaben beigefügt worden.

8. Die Sehschärfe wird in 6 m bestimmt. Jedoch sind auch für 4 m einigermassen vereinfachte Tafeln entworfen.

9. Es werden zwei Tafeln mit Leseproben benutzt; eine um in 50 cm, und eine um in 30 cm zu lesen. Beide sind nach dem dezi-

malen System entworfen; es ist aber auch der Erkennungsabstand für das normale Auge angegeben.

10. Für die Bestimmung der Sehschärfe bei hochgradiger Myopie wurden dieselben Optotypen von 1, 2 und 3 auf Glas photographiert, um gegen den hellen Himmel gelesen zu werden. Die Grössen steigen nach dem dezimalen System auf, und es sind die normalen Erkennungsabstände dabei angegeben: für die kleinste Reihe ist derselbe 5 cm. Zum Zwecke der Kontrolle seitens des Arztes sind zwei Hilfstafeln beigefügt, welche dieselben Optotypen enthalten, und zugleich für Abstände von 50 und 25 cm zur Bestimmung der Sehschärfe nach dezimalem System benutzt werden können.

11. Zur Bestimmung der niedersten Grade der Sehschärfe wird eine Doppelkarte mit vier Buchstaben, an jeder Seite zwei, benutzt, welche in 50 m erkannt werden können; mit ihnen können die Stufen von $^1/_{50}$ bis $^5/_{50}$ bestimmt werden. Zum selben Zwecke wurde eine Scheibe mit einer Hakenfigur an jeder Seite angefertigt, für 100 und für 50 m.

12. Für eventuelle Einführung einer Sehschärfe-Einheit (Opt oder Opto) wurde vorgeschlagen, die Erkennung eines Buchstaben für 50 m, welcher also 1,5 cm in seinen Unterteilen misst, in 1 m Entfernung. Mit demselben bekommt man für die Sehschärfen von 0 bis 2 eine Skala von 0 bis 100. Die normale Sehschärfe liegt dann bei 50. Der Wert in Optos kann auf die Tafel und Streifen, welche für 6 und für 4 m Entfernung entworfen wurden, neben der dezimalen Zahl angegeben werden.

Damit der Leser über diese Optotypen einigermassen urteilen kann, füge ich schliesslich zwei Streifen, einen mit Buchstaben und einen mit Ziffern, für 6 m Abstand hinzu (Taf. XIX und XX).

Eine erfolgreiche totale Keratoplastik.

Von

Dr. Eduard Zirm
in Olmütz.

Mit Taf. XXI und XXII und einer Figur im Text.

Da bisher die totale Keratoplastik zu optischen Zwecken noch in keinem Falle zu einem dauernden Ergebnis geführt hatte, so scheint sie aus diesem Grunde gegenwärtig nur wenig ausgeführt zu werden. Dagegen hat man sie nach dem Vorgange von Fuchs und v. Hippel, worüber in letzterer Zeit von Proeller (1) eine Mitteilung erschienen ist, in einer andern Richtung nutzbringend zu verwerten getrachtet, nämlich bei geschwürigen Prozessen der Hornhaut und ihren Folgezuständen, hierbei von der Absicht geleitet, der Bildung ektatischer Narben entgegenzuwirken und hierdurch dem Kranken ein wenn auch nicht sehtüchtiges, so doch möglichst wenig deformiertes Auge zu erhalten.

Auch ich hatte mit meinen Operationen in optischer Hinsicht keine besseren Resultate, bis ein zu Ende des vorigen Jahres operierter Fall ein überraschend günstiges Ergebnis hatte. Gegenwärtig, nach fast sieben Monaten, ist die Durchsichtigkeit des überpflanzten Lappens noch unversehrt erhalten, das Sehvermögen seit längerer Zeit unverändert auf der gleichen Höhe[1]), so dass es gerechtfertigt erscheint, wenn ich über die Einzelheiten des Falles genauer berichte.

Alois Glogar, 45 Jahre alt, Taglöhner aus Barnsdorf in Mähren, wurde am 30. VIII. 1904 in die Augenabteilung aufgenommen. Am selben Tage früh war ihm beim Kalklöschen Kalk in die beiden Augen gespritzt.

Bei der Aufnahme befanden sich noch Kalkteilchen in den Bindehautsäcken. Die Conjunctiva der oberen Lider grösstenteils verschorft, grau-

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Nach brieflichen Mitteilungen, deren letzte vom 3. August l. J. stammt, erhält sich das Sehvermögen unverändert, somit bereits acht Monate seit der Operation.

weiss, die der unteren Lider gerötet, geschwollen; Conjunctiva bulbi besonders in der Umgebung der Cornea grauweiss verschorft, letztere selbst matt von weissgrauer Farbe, fast undurchsichtig, nur mit Mühe ist die enge Pupille unterscheidbar. Die Behandlung bestand zunächst in kräftiger Durchspülung der Bindehautsäcke mit grossen Mengen Wasser. Vom 1. IX. an kamen Durchspülungen der Conjunctivalsäcke mit 2 $^0/_0$ Salmiaklösung in Verwendung, was seit dem 5. IX. wegen verursachter Schmerzen wegblieb.

Am 17. XI. 1904 wurde Patient entlassen. Beide Hornhäute in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders gegen das Zentrum zu, milchglasartig getrübt, daselbst undurchsichtig. Iris nicht sichtbar. Visus = Fingerzählen: rechts auf $^1/_2$ m, links auf 1 m.

Am 22. XI. 1905 wurde Patient neuerdings in die Anstalt aufgenommen. In der Bindehaut der oberen Lider Narbenzüge, schmales Symblepharon aussen am linken Bulbus, das jedoch seine Beweglichkeit nicht mindert. Beide Hornhäute dicht weissgrau getrübt, völlig undurchsichtig; nur die oberen Randteile am Limbus durchscheinend. Krümmung der Hornhäute etwas flacher. Tonus normal. Visus = kein Fingerzählen, rechts: Handbewegungen. Auf beiden Seiten zentrale Lichtempfindung und Projektion prompt.

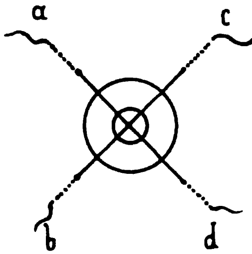
Der Kranke musste warten, bis sich ein geeignetes Material zur Transplantation ergab. Dies lieferte ein wegen Verletzung enucleiertes Auge eines 11jährigen Knaben, dessen Krankengeschichte in Kürze folgende ist:

Karl Bräuer, 11jähriger Gärtnersohn aus Würbenthal, wurde am 2. XII. 1905 aufgenommen. Derselbe hatte im Juli 1905 eine Verletzung des rechten Auges erlitten durch einen beim Klopfen auf ein Eisenstück abgesprungenen Splitter. Zur Zeit der Aufnahme fand sich am oberen Hornhautrande eine kleine Narbe mit vorderer Synechie. Hinter der birnförmig verzogenen Pupille eine grauweisse trübe Schicht. Fingerzählen auf 2 $^1/_2$ m. Am 4. XII. Magnetoperation in Narkose. Zuerst wird der grosse Volkmannsche Magnet angelegt. Die Iris baucht sich unten kegelförmig hervor. Peripherer Lanzenschnitt und Iridektomie nach unten. Das wiederholte Eingehen mit dem Hirschbergschen Handmagneten, wie das fernere Anlegen des grossen Magneten bleibt ohne Erfolg. Der Fremdkörper kommt merkwürdigerweise nicht mehr zum Vorschein. Zuletzt collabiert der Bulbus nach reichlichem Abflusse des wässrigen Glaskörpers. Wegen dieses ungünstigen Ergebnisses wird nach eingeholter Erlaubnis des Vaters am 7. XII. zur Enucleation geschritten. Der Bulbus wurde sofort in warme physiologische Kochsalzlösung gelegt.

Zu gleicher Zeit nahm ich die Transplantation vor. In tiefer Narkose wurde zuerst das rechte Auge operiert. Zuvor Anlegung einer Bindehautbrücke von unten. Nunmehr wird mit dem v. Hippelschen Trepan (Trepankrone 5 mm) eine Scheibe von der Randpartie der Cornea des enucleierten Auges entnommen. Hierauf die leukomatöse Cornea mit der gleichen Trepankrone perforiert. Der Lappen wird eingesetzt, die Conjunctivalbrücke darübergezogen und oben angenäht (fehlgeschlagene Operation). Hierauf die Operation am andern Auge, welche das günstige Ergebnis liefern sollte, in folgender Weise: Aus der Mitte der Cornea des Materialauges wurde das Scheibchen heraustrepaniert und, ohne es mit einem In-

strumente zu berühren, sofort zwischen zwei mit warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkte Gazeflecke eingeschlagen und mit diesen über ein Gefäss gehalten, aus welchem der Dampf heissen sterilen Wassers strömte.

Hierauf wurde aus der Mitte der linken narbigen Cornea eine Scheibe heraustrepaniert. Erst nach mehrmaligem Ansetzen der Trepankrone, was mit grösster Vorsicht geschah, ward der Lappen ringsum frei und konnte, in der Trepankrone haftend, weggenommen werden. Sofort wurde der Ersatzlappen eingelegt, selbstverständlich wieder ohne jegliche Berührung mit Instrumenten, nur mit Zuhilfenahme der Gazeflecke, die ihn bargen. Es fiel sogleich auf, wie genau er sich in die Öffnung einpasste und im richtigen Niveau, in richtiger Lage sass, ohne dass es nötig wurde, an ihm herum zu rücken. Zu seiner Sicherung zog ich nun zwei Fäden durch die Conjunctiva bulbi, welche sich in der Mitte über dem Lappen kreuzten und ihn dadurch in Fixation erhalten sollten.



Binokulärer Verband.

14. XII. Die Lappen beiderseits klar, mit dem linken Auge werden Finger gezählt.

24. XII. Schmerzen im rechten Auge.

25. XII. Die narbige Cornea leicht kegelförmig, die durch den transplantierten Lappen, der ziemlich durchsichtig geblieben, gebildete Spitze stärker hervorgewölbt. Tonus + 1. Obstipation zwei Tage. Infus. Sennae. Warme Überschläge. Dionineinträufelungen.

26. XII. Sclerotomia oc. dextr.

27. XII. Nachlassen der Schmerzen.

28. XII. Sehr heftige Schmerzen. Excision der transplantierten Cornea samt Umgebung.

30. XII. Keine Schmerzen.

12. I. 1906. Visus links: zählt Finger auf 4 m mit Mühe, $3^1/_2$ m sicher und leicht. Jäger Nr. 19.

23. II. Visus links: Fingerzählen auf $3^1/_2$ m; Jäger Nr. 18. Das transplantierte Stück im Zentrum der Narbe von nahezu vollkommener Klarheit. Bei fokaler Beleuchtung nur ein ganz zarter Hauch bemerkbar. Pupillarrand innen oben sichtbar.

11. III. 1906. Patient geht nach Hause. In der Mitte der weissgrauen Cornea markiert sich die transplantierte Scheibe als nahezu schwarzer Fleck.

Am 11. V. kommt Patient sich vorzustellen. Er gibt selbst an, wieder besser zu sehen, die Leseproben bestätigen es. Visus: Fingerzählen auf 4 m, auf $4^1/_2$ m bereits unsicher, $^3/_{50}$, Jäger Nr. 16.

Am 24. VI. wurde Patient der in Olmütz tagenden Sommerhauptversammlung deutscher Ärzte aus Mähren demonstriert.

Am 25 VI. l. J. sah ich ihn zum letzten Male. Der Befund war damals folgender:

Rechts: Blasser Bulbus mit abgeflachter totalnarbiger Cornea.

Links: Über den Rand der Cornea ziehen von innen und aussen unten mehrere zarte oberflächliche Gefässe, welche sich auf der Cornea mehrfach verästeln, ohne das Zentrum zu erreichen. Die Cornea ist weissgrau, vollkommen undurchsichtig. In ihrer Mitte das implantierte Hornhautstück. Ein schmaler grauer sehniger Rand grenzt es ringsum gegen das trübe Gewebe ab. Unmittelbar an diesem Rande ist es bereits vollkommen klar und von so kompletter Durchsichtigkeit, dass man den hier befindlichen inneren oberen Pupillarrand und den angrenzenden Iristeil, welcher als sichelförmiger hellgrauer, in der Mitte $1^1/_4$ mm breiter Streifen hier der hinteren Fläche des durchsichtigen Scheibchens angelagert ist, mit voller Deutlichkeit erkennt, unter fokaler Lupenbeleuchtung deutlich die Iriszeichnung und eine feine Zacke unterscheidet, welche der Pupillarrand nach aussen zu bildet. Dieser sichtbare Teil der Iris ist anscheinend mit der hinteren Fläche der Cornea, bzw. des Scheibchens verklebt. Unter dem Irisstreifen erstreckt sich die reinschwarze Pupille, über welcher der Lappen eine vollständig normale Klarheit besitzt. Nur nahe seinem unteren Rande zieht eine zarte graue Linie quer durch denselben, ein zweiter ganz kurzer, zarter, grauer Streifen befindet sich angedeutet am äusseren Rande des Scheibchens und hat nur eine Länge von 1 mm. Diese beiden Trübungen sind jedoch nur bei fokaler Beleuchtung erkennbar. Die Oberfläche des Scheibchens ist in der Mitte glatt, nur über dem unteren Rande desselben bis zu der erwähnten grauen Linie etwas uneben. Die früher erwähnten Gefässe hören mit ihren feinen Verästelungen an dem Rande des Scheibchens auf, ohne in dasselbe einzudringen.

Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel lässt sich bei nach allen Richtungen bewegtem Auge erkennen, dass die zweifellos in situ vorhandene Linse vollkommen ungetrübt ist, ebenso der Glaskörper, indem von allen Seiten volles rotes Licht erhältlich ist. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde stören zunächst Reflexe, welche von dem unebenen unteren Fünftel des Scheibchens ausgehen. Doch gelingt es leicht, an denselben vorüberzusehen und Details vom Fundus zu erhalten. Die Papille wird sichtbar, anfangs etwas schattenhaft, aber bei einer bestimmten Einstellung nach innen zu tritt sie mit voller Schärfe hervor, und sind die einzelnen Gefässe, ihr scharfer Rand genau zu unterscheiden, ein Befund, den auch einige im Ophthalmoskopieren gewandte Teilnehmer der erwähnten Ärzteversammlung bestätigen konnten. Es lässt sich mit positiver Deutlichkeit erkennen, dass die Papille in Farbe, Begrenzung und ihre Gefässe, sowie ihre Umgebung von normaler Beschaffenheit sind.

Visus: $^3/_{50}$, Jäger Nr. 16.
Mit konvex 4 D $^5/_{50}$,
„ „ 5 D $^5/_{50}$ besser,
„ „ 5 D $^5/_{20}$ gut,
„ „ 5 D Jäger Nr. 14,
„ „ 7 D Jäger Nr. 13.

Der Patient geht allein umher, hat die ziemlich weite Reise hierher allein zurückgelegt, orientiert sich vollkommen in der ihm völlig fremden Stadt, verrichtet zu Hause leichtere landwirtschaftliche Arbeiten, so das Zusammenrechen und Wenden des Heus, Putzen und Füttern des Viehs, Reinigen des Stalles u. dgl.

Während sich in allen übrigen Fällen einer totalen Hornhauttransplantation die Lappen nicht länger als höchstens zwei bis drei Wochen durchsichtig erhielten, besteht an dem mitgeteilten Falle bereits nahezu sieben Monate völlige Klarheit, ein sich auf gleicher Höhe erhaltendes Sehvermögen, so dass wohl von einem Dauererfolge gesprochen werden darf. Hierdurch ist der Beweis erbracht, dass auch der optische Zweck der Operation erreichbar ist, und wird die Schlussfolgerung Salzers (2) widerlegt, welcher „die totale Keratoplastik zu optischen Zwecken aus allgemein physiologischen Gründen für eine unmögliche Operationsmethode“ erklärte. Salzer ging von der Voraussetzung aus, dass die überpflanzten Hornhautlappen analog denjenigen Vorgängen, welche bei der Transplantation von andern Geweben sich abspielen, sich ihre histologische Individualität nicht bewahren können, sondern allmählich und unmerklich von eingedrungenen Elementen der Umgebung ersetzt werden. Er meinte, die Lappen würden allmählich resorbiert und würden zu Bindegewebe, da ihre Umgebung — das Leucoma corneae — auch aus Bindegewebe bestehe. „Ein in einem Leukom dauernd klar bleibender Hornhautlappen (sagt er wörtlich) wäre eine in der gesamten Lehre von der Transplantation vereinzelt dastehende Erscheinung.“ Die Unhaltbarkeit dieser Anschauung wurde bereits von Fuchs (3) durch die mikroskopische Untersuchung eines 2½ Jahre vorher transplantierten Hornhautlappens nachgewiesen, in welchem sich die unveränderte Struktur des Hornhautgewebes in seinen einzelnen Schichten hat nachweisen lassen. In unzweifelhafter Weise ergab das auch mein obiger Fall. Der Lappen blieb vom Anbeginn an vollkommen klar und blieb es bis in seine Randzone bis heute, hat also zweifellos seine volle Individualität bewahrt.

Wenn es also nicht im Sinne Salzers Ersetzung des Lappens durch aus der Umgebung eindringendes Narbengewebe ist, das die bisher ausnahmslos eingetretene Trübung bewirkte, was ist also der Grund derselben? Die Annahme v. Hippels, welcher in der Einwirkung des Kammerwassers den Grund der Trübung vermutete, dürfte nur bei mechanisch insultierten oder nicht genau einpassenden Lappen zutreffen. Solche Lappen trüben sich gleich in den ersten Stunden nach der Operation, häufig unter Quellungs-

erscheinungen. Ein mit unversehrten Deckschichten versehener Lappen wird durch die rasch sich vollziehende Verklebung sicherlich vor der Schädigung durch das Kammerwasser geschützt, wenn er nur mit allen Teilen seines Randes anliegt, so dass keine grösseren Spalten an demselben vorhanden sind, die sich nicht rasch genug mit Fibrin füllen können. Das wichtigste bleibt ein genaues Einpassen des Lappens, der deshalb ausschliesslich mit dem Trepan, wenn auch durch mehrfaches Ansetzen desselben, nicht durch nachträgliches Losmachen mit Messer und Schere gebildet werden sollte. Ein solcher regelrechter Lappen bleibt nun häufig zunächst klar. Wie kommt es, dass er sich in Tagen oder Wochen schliesslich doch noch trübt? Hierüber berichtet Fuchs (4) an der Hand der von ihm beobachteten Fälle in folgender Weise: „Der Verlauf der Heilung war der gewöhnliche, dass nämlich nach einigen Tagen der Lappen vom Rande her sich trübte, dann Gefässe in denselben eindrangen und unter zunehmender Gefässbildung die Trübung vollständig wurde; späterhin trat in einigen Fällen eine teilweise Wiederaufhellung des Lappens ein. Der Beginn der Lappentrübung wurde zumeist erst nach dem dritten Tage bemerkt, ja in sechs Fällen erst nach dem zehnten Tage. In einem Falle war der Hornhautlappen bis zum 15. Tage vollkommen klar geblieben. Die Gefässbildung wurde immer erst einige Tage, zuweilen sogar erst einige Wochen nach Beginn der Trübung konstatiert. Allerdings konnten die ersten Anfänge der Vaskularisation in dem schon trüben Lappen leicht der Beobachtung sich entziehen. Die Gefässbildung sah ganz ähnlich aus, wie bei Keratitis parenchymatosa. Später bildeten sich die Gefässe teilweise oder auch ganz zurück, und auch der Lappen wurde ein wenig heller, während die Grenze zwischen Lappen und benachbarter Hornhaut für immer als eine saturiert weisse, scharfe Kreislinie zu sehen war.“ Fuchs (4) beobachtete nun einen Fall, bei welchem der Lappen sich verschoben und an der Hornhautoberfläche verklebt hatte. Durch 14 Tage bewahrte er seine volle Durchsichtigkeit, am 15. begann er sich vom Rande her zu trüben und später auch sich zu vaskularisieren, so dass er aussah wie bei parenchymatöser Keratitis. Etwas ähnliches habe ich vor Jahren an einer transplantierten Kaninchenhornhaut beobachtet. Fuchs schliesst aus seinem Falle, dass der Lappen während der ersten 14 Tage, bevor Gefässe in ihn eindrangen, dennoch ernährt wurde, denn sonst wäre er entweder vertrocknet oder verfault oder abgefallen. In organische Verbindung trat er erst, als Gefässe eindrangen, wobei er

sich trübte. Ähnlich stellt sich Fuchs den Hergang vor bei regelrecht eingepflanzten Lappen; solange diese klar bleiben, sind sie noch nicht verwachsen, nur durch Fibrin verklebt. Die organische Verwachsung beginnt mit Zellenvermehrung und Hineinsprossen von Gefässen, wobei sich der Lappen trübt. Die Trübung wäre somit die Folge der eigentlichen Einheilung. Ich möchte diesen Befunden eine andere Deutung geben. Zur Erhaltung der Durchsichtigkeit der Cornea ist „an sich keine Stoffzufuhr erforderlich" (Leber [5]), der verschobene Lappen blieb deshalb auch ohne Ernährung längere Zeit klar, es genügte seine Befeuchtung durch die Conjunctivalflüssigkeit. Aus dem gleichen Grunde blieben auch in zahlreichen Fällen von Keratoplastik die Lappen, ohne ernährt zu werden, anfänglich klar. Doch hat, mag das Ernährungsbedürfnis der Cornea auch ein noch so geringes sein, dies seine natürlichen Grenzen. Im günstigsten Falle nach 20 Tagen (Sellerbeck) beginnt dennoch das unterernährte Gewebe zu reagieren und trübt sich infolge molekularer Veränderungen in den tieferen Schichten des Parenchyms. Hierdurch erst wird das Hineinwuchern von Gefässen angeregt; wie bei der Keratitis parenchymatosa folgt die Vaskularisation der vorausgegangenen Gewebsveränderung. Die Trübung der eingepflanzten Lappen ist also die Folge der mangelhaften Ernährung. Dass die organische Einheilung auch ohne Trübung und Vaskularisation erfolgen kann, dafür ist mein Fall ein sprechender Beweis.

In ähnlicher Weise erklärt sich Czermak (6) die entstehende Lappentrübung durch mangelhafte Ernährung von seiten des umgebenden gefässarmen schwieligen Narbengewebes des Leukoms.

Es ist gewiss richtig, wenn Czermak sagt, dass ein wichtiger Unterschied bestehe zwischen den Einheilungen ganz abgetrennter Hornhautlappen bei Versuchstieren, wo dieselben vollkommen klar blieben, so dass sie nur durch einen feinen grauen Saum von der Umgebung getrennt blieben, und den keratoplastischen Operationen beim Menschen. Denn während dort die Lappen in ganz normales Hornhautgewebe eingepflanzt wurden, kommen sie hier in schwieliges Narbengewebe, das eine herabgesetzte Ernährung und Lebensfähigkeit besitzt. „Möchte nicht in diesem Umstande ein Grund dafür liegen, dass der Lappen nach einiger Zeit trüb wird, wenn er auch anfänglich durchsichtig geblieben war, besonders solange das Leukom durch den Wundreiz stärker vaskularisiert war? Mit der Rückbildung aller dieser Gefässe und der Verminderung des Saftstroms werden die Ernährungsbedingungen des Lappens allmählich immer schlechter

und schlechter, so dass er seine normale Beschaffenheit immer mehr verlieren muss.“ Doch scheint mir noch ein weiterer Unterschied zwischen jenen Tierversuchen Wagenmanns und den keratoplastischen Operationen an der narbigen Cornea des Menschenauges vorzuliegen. Bei ersteren geschah nicht nur die Transplantation in eine normale Hornhaut hinein, sondern es bestand auch eine normale vordere Kammer im Gegensatze zu letzteren. Nach Leber (5) kommen für die Ernährung der Cornea nicht allein das Randschlingennetz in Betracht, sondern wahrscheinlich auch neben der Bindehautfeuchtigkeit das Kammerwasser. Aus letzterem gehen verschiedene Substanzen, auch Eiweisskörper durch die Descemetsche Membran hindurch. Zudem findet ein steter, durch das Endothel in natürlichen Schranken gehaltener Flüssigkeitsaustausch zwischen vorderer Kammer und Cornea statt, der, wenn auch noch so gering, dennoch von grosser Bedeutung ist für die Erhaltung der Durchsichtigkeit. Es ist fraglich, ob bei Leukoma adhaerens gleichgünstige Diffusionsverhältnisse bestehen. Wenn auch das Stoffbedürfnis der Cornea gering ist und die Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit an eine äusserst minimale Stoffzufuhr gebunden ist, liegen dennoch die physiologischen Bedingungen für die Ernährung und Durchfeuchtung eines in ein Leukom gepfropften Lappens in der Regel so ungünstig, dass dieser anheilen und seine histologische Struktur bewahren kann, aber wegen seines geringen Stoffbedürfnisses zwar nicht sofort, nach kürzerer Zeit jedoch sich trüben muss. In dem geringen Bedarf von Nahrungszufuhr sehe ich den Grund, warum bisher in so zahlreichen Fällen die Durchsichtigkeit transplantierter Lappen erst nach Tagen schwand. Soll er dauernd klar bleiben, was bisher noch niemals gelang, so muss ihm sein wenn auch geringer Bedarf gesichert sein. Wie dies vielleicht erreicht werden könnte, will ich an der Hand meiner eigenen Beobachtung erörtern und es zunächst versuchen, die Ursachen zu ergründen, welche in dem von mir mitgeteilten Falle einen vollkommenen Erfolg ermöglichten. Ich schreibe diesen drei Gruppen begünstigende Momente zu.

1. Die Beschaffenheit des Materials zur Pfropfung. Die verwendete Cornea entstammte dem Auge eines 11jährigen Knaben. Die Verletzung dieses Auges datierte nicht allzuweit zurück; trotz mehrfacher Veränderungen war das verwendete Auge in gutem Ernährungszustande gewesen. Auf die Beschaffenheit des Pfropfmaterials scheint mir bisher zu wenig Nachdruck gelegt worden zu sein. Die Verwendung von Tiercornea gibt entschieden weit ungünstigere Aus-

sichten. Man beobachtet bei allen Transplantationen, dass Gewebe desselben Individuums am besten haften; um wieviel weniger können solche fernerstehender Lebewesen so geeignet erscheinen, wie die vom Menschen. Ferner ist mit Recht anzunehmen, dass ein von einem jugendlichen Individuum stammender Lappen sich den geänderten Ernährungsbedingungen leichter anpassen wird. Noch wichtiger ist der Gesamtzustand des verwendeten Auges. Die einem atrophierenden Bulbus entnommene Cornea ist gewiss von geringem Werte.

Ich habe dies an einem jüngst operierten Falle erfahren, der im übrigen ganz ähnliche Verhältnisse darbot, wie der oben mitgeteilte. Der Lappen heilte schön ein, trübte sich aber vom zweiten Tage ab.

Johann Frank, 57jähriger Taglöhner, erlitt eine schwere Kalkverätzung seines einzigen linken Auges im vorigen Jahre. Die Cornea war infolgedessen in ihren unteren zwei Dritteln dicht trüb und etwas vaskularisiert, das obere Drittel etwas durchscheinend. Visus = Handbewegungen vor dem Auge.

21. V. 1906. Keratoplastik. Operation wie oben beschrieben. Der Lappen wird einem zu gleicher Zeit enucleierten Bulbus entnommen, welcher wegen eines vor längerer Zeit eingedrungenen Eisensplitters entfernt werden musste und deutlich Zeichen von Siderosis darbot. Tonus etwas unter der Norm. Die Cornea war zwar vollkommen klar, schien jedoch etwas verdünnt zu sein. Der Lappen machte gleich bei seinem Einsetzen in das Bohrloch nicht den Eindruck des schönen Sicheinfügens, obwohl er sonst tadellos sass. Ich hegte sofort Zweifel an dem Erfolge, die sich bestätigen sollten.

23. V. Oberes Drittel des Lappens klar, die unteren zwei Drittel dicht trüb.

25. V. Trübung fortschreitend.

6. VII. Der ganze Lappen dicht trüb und vom Rande her von Gefässen in verschiedenen Tiefen durchzogen. Er bildet eine ganz seichte Delle. Visus = Handbewegungen vor dem Auge, wie vor der Operation.

2. Die Vorgänge bei der Operation. Der zu gleicher Zeit ausgeschnittene Augapfel wurde durch Einlegen in annähernd blutwarme physiologische Kochsalzlösung so lange frisch erhalten, bis ihm der Lappen entnommen werden konnte. Dieser wurde nur mittels des v. Hippelschen Trepans in mehrfachem Ansetzen ohne Messer und Schere entnommen und bis zu seiner nach wenigen Minuten erfolgten Verwendung in der bereits beschriebenen Weise warm und feucht erhalten. Ohne Zuhilfenahme von Instrumenten wurde er mittels der Einschlaglappen auf das Bohrloch gelegt und durch die erwähnte Kreuznaht festgehalten. Peinliche Asepsis, Vermeidung jeglicher Antiseptica. Tiefe Narkose. Ich habe an demselben Tage

nacheinander vier Keratoplastiken gemacht, bei keiner der übrigen fügte sich der Lappen so schön dem Bohrloche ein. Ich erinnere mich, dass ich und einer meiner Assistenten hierbei wie aus einem Munde ausriefen: „Wie gut er hineinpasst!“ Dieses Moment des genauen Einpassens halte ich für das Entscheidende zur Erzielung eines Erfolges, auf dass der Lappen ringsum und der ganzen Dicke nach mit den Rändern des Loches in unmittelbarer Berührung steht und rasch mit ihr verklebt. Wenn ein Lappen unter nachträglicher Zuhilfenahme von Messer und Schere lospräpariert wird, dürfte er schwerlich so vollkommen einpassen, als es zum Gelingen unbedingt nötig erscheint. Zwischen ihm und den Rändern des Loches müssen grössere Spalten bleiben, welche die glatte Verklebung vereiteln und erst durch eine neugebildete Gewebsschicht ausgefüllt werden müssen. Hierdurch kann der Einwirkung des Kammerwassers Vorschub geleistet, anderseits der erste Anstoss zu randständigen Trübungen gegeben werden. Es wird freilich nicht immer in der Hand des Operateurs gelegen sein, eine vollständige Übereinstimmung zwischen Lappen und Bohröffnung zu erreichen. In dem Falle, den Fuchs (3) genauer mikroskopisch zu untersuchen in der Lage war, trat die Trübung zuerst gerade an derjenigen Stelle auf, wo der Rand des Lappens ein wenig über den der angrenzenden Hornhaut vom siebenten Tage an hervorragte, wo — wie die Untersuchung ergab — die Bowmansche Membran des Lappens sich über das Ende der Bowmanschen Membran der angrenzenden Hornhaut hinüberschob. Der dadurch gebildete Winkel war durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt, von welchem die erste Trübung ausgegangen war.

3. Die Beschaffenheit des zu operierenden Auges. In dem vorliegenden Falle lagen mehrere Umstände vor, welche das erreichte Resultat ermöglichen halfen. Das Leukom gab an sich schon bessere Ernährungsverhältnisse für den transplantierten Lappen, denn es war nicht durch Eiterung, sondern durch eine allerdings sehr schwere Kalkverätzung entstanden. War auch die Undurchsichtigkeit die gleiche, so mögen doch namentlich in den tieferen Lagen noch Reste des ursprünglichen Hornhautgefüges und eine bessere Saftverteilung vorhanden gewesen sein, als bei einem schwieligen Leukom nach totaler eitriger Konsumption der Cornea. Ferner war die vordere Kammer, Iris, Linse in annähernd normaler Weise erhalten. Nach dem Gelingen der Transplantation ohne Schädigung insbesondere der Linse konnte für die Feuchterhaltung und Ernäh-

rung des Lappens auch dieser Umstand günstig mitwirken, wie er insbesondere auch den relativ hohen Grad des Visus erklärt, der insbesondere nach Korrektion der durch die Abflachung der narbigen Cornea bedingten Hypermetropie ohne das Vorhandensein namentlich der Linse kaum erreichbar gewesen wäre. Vielleicht hat auch der durch den Lappen deutlich sichtbare und mit ihm anscheinend verklebte obere Pupillarrand zur raschen Sicherung und Immobilisierung desselben beigetragen. Eine wichtige Rolle schreibe ich auch den oberflächlichen Gefässen zu, welche aus der Conjunctiva über das Leukom ziehen und am Rande des Lappens, ein weitmaschiges Netz von Randgefässen bildend, enden, ohne auf ihn hinüberzugehen. Ist das nicht geradezu eine Analogie des Randschlingennetzes der Cornea, geeignet seine Ernährung zu sichern und von dem umgebenden Narbengewebe unabhängiger zu gestalten? Es ist meiner Beobachtung entgangen, ob diese Gefässe schon vor der Transplantation vorhanden waren; doch ist dies kaum zu bezweifeln, wie ja überhaupt derartige Gefässe auf Hornhautnarben gewöhnlich vorhanden sind.

Wenn ich nun die Frage aufwerfe, welche Schlussfolgerungen aus obigem gezogen werden dürfen, soweit dies bei der Singularität des Falles überhaupt zulässig erscheint, so möchte ich zunächst daraus eine spezielle Indikation zur Ausführung der totalen Keratoplastik in jenen Fällen beiderseitiger, bis auf Lichtempfindung vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung ableiten, bei welchen sowie in meinem Falle die Cornea trotz hochgradiger Trübung einen Rest ihrer ursprünglichen Struktur und ihrer Ernährungsverhältnisse bewahrt hat, die vordere Kammer noch besteht, die Linse in durchsichtigem Zustande vorhanden ist. Hierher würden gehören Fälle von schwerer Verätzung oder Verbrennung der Hornhäute, schwerer alter Pannus trachomatosus, welcher andern Aufhellungsmitteln trotzt, schwere abgelaufene Keratitis parenchymatosa. Fälle letzterer Art haben auch Fuchs noch das relativ beste Ergebnis geliefert. Fraglos ungünstiger steht die Prognose der Keratoplastik bei dem eigentlichen durch Eiterung entstandenen Leukoma adhaerens totale, schon weil hier die vordere Kammer fehlt, die Linse disloziert, getrübt ist oder gleichfalls nicht mehr vorhanden ist. Staphylome sind überhaupt an sich ungeeignet. Es wäre aber die Möglichkeit eines Erfolges auch bei diesen nicht ausgeschlossen, Integrität des übrigen Augapfels natürlich vorausgesetzt, wenn es nach vorhergegangener Abtragung der Ektasie und Entleerung der Linse

ohne Glaskörper gelingt, eine flachere Narbe zu erzielen, ohne dass der Bulbus der Atrophie verfällt. Doch auch solche erblindete Augen, bei welchen eine nicht ektatische totale Hornhautnarbe nach geschwürigen Prozessen vorhanden ist, geben geringere Hoffnung für das Gelingen einer Hornhautplastik. Wie bereits wiederholt zur Sprache kam, ist das schwielige, saft- und gefässarme Narbengewebe ein recht ungeeigneter Rahmen für das eingesetzte Hornhautstück. Wegen seiner relativen Bedürfnislosigkeit hinsichtlich der Ernährungszufuhr, kann es, wie bereits erwähnt, und wie zahlreiche Operationsergebnisse lehren, kürzere Zeit seine Durchsichtigkeit, zu deren Erhaltung „an sich keine Stoffzufuhr erforderlich ist" (Leber), bewahren, was aber seine natürlichen Grenzen hat. Schliesslich trübt es sich durch Nahrungsmangel, wenn dies nicht schon gleich nach der Operation durch das Eindringen des Kammerwassers erfolgte. Während in der normalen Hornhaut von den Randgefässen aus durch das umgebende saftreiche Cornealgewebe mittels Diffusion das geringe Verbrauchsquantum an Nahrung zu den zentralen Partien der Cornea gelangt, wird dies bei einem in schwieliges Narbengewebe verpflanzten Lappen kaum je in ausreichendem Masse der Fall sein können. Die Randschlingen liegen zu weit! Sollte es aber nicht möglich sein, sie näher an die Mitte heranzubringen, um dadurch den Lappen zu sichern, wie dies in ähnlicher Weise in meinem Falle zufällig geschah? Diesem Gedankengange folgend, habe ich mir ein Verfahren ausgedacht, das ich freilich bisher noch nicht praktisch zu erproben Gelegenheit fand. Nichtsdestoweniger mag es vielleicht entschuldbar erscheinen, wenn ich es hier um des Zusammenhanges mit dem Vorstehenden willen mitteile. Als Voroperation gedenke ich der Keratoplastik eines flachen totalen Leukoma adhaerens einige Zeit, etwa mehrere Wochen folgendes vorausgehen zu lassen: 1. Mit der 5 mm Krone des v. Hippelschen Trepans wird in der Mitte des Leukoms durch seichtes Aufsetzen die Stelle der späteren Ausbohrung markiert. 2. Die peripherwärts gelegenen Partien des Leukoms werden in ihren oberflächlichen Schichten ringsum abgetragen, so dass eine wunde Fläche bis an den Limbus gebildet wird. 3. Die Conjunctiva bulbi wird ringsum am Limbus circumcidiert und von der Unterlage soweit abgelöst, dass sie sich leicht bis gegen die Mitte vorziehen lässt. 4. Durch Nähte, welche ähnlich den Skleralnähten bei Strabotomie die oberflächlichsten Schichten fassen, wird die Augapfelbindehaut mit ihrem Rande rings um die freigebliebene, früher

durch den Trepan markierte Mitte festgenäht und soll der Fläche nach auf dem Leukom anheilen. Ist die Anheilung vollzogen, die Reaktion, welche sie begleitete, verstrichen, erfolgt die Transplantation. Tatsächliche, wie mir scheint, nicht unberechtigte Versuche einer derartigen vorausgehenden Bindehautplastik, welche zugleich auch eine stärkere Vaskularisation und gebesserte Ernährung des den späteren Lappen umgebenden Narbengewebes bewirken müsste, werden zeigen, ob die daran geknüpften Voraussetzungen sich erfüllen. Die meist ohnedies vorhandenen oberflächlichen Gefässe über Leukomen sind wohl zu spärlich, um speziell auch auf die tieferen Schichten des Narbengewebes einzuwirken, welchen die Ernährung transplantierter Hornhautlappen hauptsächlich obliegen dürfte. Zeigen sich doch an dem erwähnten Präparate von Fuchs gerade in den tiefen Lagen des Lappens die stärksten Veränderungen.

Wenn es gelingt einen überpflanzten Lappen hinsichtlich der Ernährung sicher zu stellen, wird auch ein Erfolg nicht ausbleiben. Es wird kein molekularer Zerfall in demselben auftreten, den Gefässen der Umgebung hierdurch kein Anreiz zukommen, in denselben hineinzuwuchern. Die normale Cornea wird durch Diffusion hauptsächlich vom Rande her ernährt, erst eine gesetzte Ernährungsstörung (z. B. durch Toxine bei Keratitis parenchymatosa oder durch einen längere Zeit anhaftenden Fremdkörper) bedingt Zerfall, Trübung und regt das Hineinsprossen von Gefässen an. Ähnlich wird es sich bei transplantierten Lappen verhalten. Sind sie genügend ernährt, so können sie dauernd ihre feinere Struktur und somit ihre Klarheit behalten, die Gefässe an ihrem Rande wuchern nicht hinein. Die organische Verwachsung des Lappens als solche bedingt nicht, wie Fuchs annahm, Trübung und Vaskularisation. Das schwielige Narbengewebe eines durch Hornhautvereiterung entstandenen Leukoms gewährleistet aber sicher niemals eine für die Ernährung des Lappens genügende Diffusion von Ernährungsmaterial, weshalb auch bisherige Erfolge der Keratoplastik ausblieben. Solche stehen und fallen mit der Möglichkeit, die umgebende Narbenschicht so zu verändern, dass ihr Stoffwechsel den eingeschlossenen Lappen zu ernähren vermag.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz zusammenfassend hervorheben, dass mir ausser dem Gesagten als die wichtigsten Momente zur Erzielung eines Erfolges erscheinen:

1. Die richtige Beschaffenheit des zu verwendenden Pfropfmaterials nach dem oben ausgeführten.

2. Die genaueste Einpassung des Lappens, zu dessen Gewinnung, wie zur Bildung des Bohrloches ausschliesslich der v. Hippelsche Trepan Verwendung finden soll.

3. Die Warmhaltung des Lappens in physiologischer Kochsalzlösung. Seine Einpassung ohne Instrumente, seine Fixation gegen eine eventuelle vis a tergo (Kreuznaht).

Die beigegebene photographische Aufnahme fand am 11. März 1906 statt.

Olmütz, 9. Juli 1906.

Literaturverzeichnis.

1) Proeller, Über die Verwendbarkeit der Hornhauttransplantation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1903.
2) Salzer, Über den künstlichen Hornhautersatz. Wiesbaden 1898.
3) Fuchs, Zur Keratoplastik. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901.
4) Fuchs, Über Keratoplastik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1894.
5) Leber, Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl.
6) Czermak, Die augenärztlichen Operationen.

Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szilyschen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

Im ersten Heft des LXIV. Bandes glaubt Aurel v. Szily in einer Arbeit „Über die hinteren Grenzschichten der Iris“, welche mit der kürzlich von mir im LXII. Bande desselben Archivs erschienenen Publikation denselben Titel führt, Stellung gegen letztere nehmen zu müssen, „da sie zum Teil auch gegen einige von ihm gemachte Angaben gerichtet ist“. Diese Kritik verdichtet sich zu den beiden Vorwürfen, dass „ich bei der Auswahl der Präparate, welche meine Ansicht stützen sollten, die Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse der hinteren Irisschichten viel zu wenig mit berücksichtigt habe, und zweitens, dass ich die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen vollständig übersehe“. Beide Vorwürfe halte ich für durchaus unberechtigt und weise sie daher zurück.

Was zunächst den letzten Vorwurf betrifft, so hätte mich dieser eher im entgegengesetzten Falle treffen müssen, wenn ich zu der von mir erstrebten Beweisführung Untersuchungen herangezogen hätte, mit denen ich mich selbst nie beschäftigt habe. In einer rein anatomischen Arbeit wird sich meines Erachtens die Beweisführung am zweckmässigsten nur auf solche Punkte stützen, die der betreffende Autor selbst zum Gegenstand seiner anatomischen Untersuchungen gemacht hat.

Von embryologischen Untersuchungen in dieser Frage habe ich aber Abstand genommen, weil hier gerade, trotz aller Differenzen, welche sonst in der Dilatatorfrage vorhanden sind, eine überaus erfreuliche Übereinstimmung besteht, und weil ich nach dem Studium aller dieser vortrefflichen, hauptsächlich der letzten Zeit angehörenden Arbeiten weit davon entfernt bin, an der herrschenden Auffassung über die Dilatatorentwicklung den geringsten Zweifel zu hegen. Indes, wenn ich auch davon überzeugt bin, dass der Dilatator pupillae aus einer Differenzierung der vorderen Pole des vorderen Pigmentepithels hervorgeht, so bleibt anderseits meine Auffassung unberührt, dass die hintere Begrenzung der Iris aus zwei Epithelreihen und einer darüber befindlichen, aus glatten Muskelzellen dichtgefügten membranartigen Schicht besteht. Gerade die Auffassung in bezug auf die fertig ausgebildete hintere Irisbegrenzung ist der strittige Punkt, der hier allein in Frage steht.

Der zweite Vorwurf aber, dass ich in der Auswahl meiner Präparate nicht genügend die lokalen Verhältnisse berücksichtigt habe, ist gleichfalls völlig unbegründet. Im Gegenteil, weil diese Rücksicht von mir genommen ist, habe ich meine Beweisführung auf die in meiner Arbeit abgebildeten Präparate gestützt. Allerdings befinde ich mich hier in direktem Gegensatz zu A. v. Szily, der nur die mittleren Gebiete der Iris für allein einwandsfrei zu einer Lösung der Dilatatorfrage erklärt. Meiner Überzeugung nach werden dagegen diejenigen Partien das Verhalten des Dilatators am klarsten erkennen lassen, in denen das zarte vordere Epithel noch am meisten seinen epithelartigen Charakter gewahrt hat. Und das ist eben an den ciliaren und pupillaren Endigungen des Dilatators der Fall. Wenn v. Szily diese Teile mit Rücksicht auf die hier vorkommenden Verbindungsfasern und die Aufsplitterung des Dilatators für völlig ungeeignet hält, so verweise ich auf die in meiner Arbeit befindlichen Abbildungen 1 bis 5, in denen sich die hier interessierenden drei hinteren Irisschichten völlig einwandsfrei nachweisen lassen. Darüber herrschte doch bisher kein Zweifel, dass in diesen Gegenden ein Dilatator wirklich existiert, und dass die peripheren Dilatatorschichten anatomisch in gleicher Weise gedeutet werden müssen, wie die mittleren Dilatatorpartien. Es ist daher unverständlich und auch unrichtig, wenn v. Szily erklärt, „dass der Fig. 2 jede Beweiskraft abgesprochen werden muss, weil sie einem Gebiete entspricht, wo es noch gar keinen eigentlichen Dilatator gibt“. Meines Erachtens wäre es im Gegenteil sehr verfehlt, auf derartig anschauliche Bilder, wie sie die Fig. 1 bis 5 darstellen, verzichten zu müssen, weil auf andern Schnitten, die derselben Gegend entstammen, das Bild sich weniger klar und übersichtlich gestaltet.

Muss ich daher die Vorwürfe v. Szilys als unbegründet zurückweisen, so kann ich meinerseits diesem Autor den Vorwurf nicht ersparen, dass er gerade die wesentlichsten Momente, auf die sich meine Beweisführung stützte, in seiner Kritik nicht genügend berücksichtigt hat. Diese Momente bestanden einmal in dem Hinweise darauf, dass die Kerne und Zellkonturen des vorderen Pigmentepithels fast auf der ganzen Irisbreite nicht unwesentlich von dem histologischen Bau glatter Muskelfasern abweichen, dass insbesondere die auffallenden Veränderungen, welche Zellkonturen und Kern bei der Kontraktion im Zustande der Mydriasis durchmachen, bei glatten Muskelfasern ganz ungewöhnlich sind; 2. aber in dem Nachweis, dass die Membrana Bruchii eigene und zwar für glatte Muskelzellen typische, stäbchenförmige Kerne enthält. Letzterer Nachweis scheint mir von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Das zufällige Finden dieser Kerne war die erste Ursache, die Zweifel in mir bezüglich der Auffassung erweckte, nach welcher die hintere Irisbegrenzung zweischichtig wäre, und mir Veranlassung gab, mich mit der Dilatator-Anatomie näher zu beschäftigen. Dass v. Szily dieses Moment unberücksichtigt lässt, nimmt mich um so mehr Wunder, als er selbst auf das spärliche Vorkommen der stäbchenförmigen Kerne in der Bruchschen Membran aufmerksam gemacht hat, ohne allerdings eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben.

Eine Deutung dieser Kerne, die übrigens Hotta[1]) bei seinen Unter-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. Heft 2.

suchungen an Anthropoiden und Macacen nicht gefunden hat, dürfte für denjenigen, der die Bestandteile des vorderen Epithels als zum Dilatator zugehörig betrachtet, mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft sein. Nicht unerwähnt möchte ich aber hier die neueste Ansicht Forsmarks[1] lassen, der eine gewissermassen vermittelnde Stellung einnimmt, indem er zwar gleichfalls vorderes Epithel und Bruchsche Membran als einheitliche Gebilde erklärt, ausserdem aber noch das seltene Vorkommen gewöhnlicher glatter Muskelzellen in derselben beschreibt.

v. Szily schreibt ferner: „Merkwürdig findet der Autor, dass die histologisch differente Dilatatorschicht auf dem Querschnitt immer nur am vorderen, niemals am hinteren Pol der vorderen Pigmentschicht gefunden wird. Indem er sich über die entwicklungsgeschichtliche Tatsache hinwegsetzt usw." v. Szily übersieht dabei, dass der angeführte Satz sich auf Grunert bezieht, der eine Zusammensetzung des Dilatators aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen annimmt. Von diesem Gesichtspunkt aber ist das Auftreten einer differenten Schicht an einem einzigen Pol im Zustand der Kontraktion in der Tat nicht zu verstehen.

v. Szily bemängelt dann als histologisches Novum den von mir angeblich gebrauchten Ausdruck überaus kernarmer „membranartiger Muskel". Ich habe zwar diesen Ausdruck nicht gebraucht, doch entspricht er ungefähr dem Sinne nach meinen Ausführungen. Indes dürfte die Bezeichnung eines histologischen Novums viel passender Anwendung finden auf die Dilatatorelemente, wie sie zuerst von Heerfordt und dann von v. Szily beschrieben sind. Denn der Begriff eines membranartigen Muskels bietet in der Histologie nichts abnormes; dahingegen sind die von v. Szily angenommenen höchst komplizierten Zellgebilde bisher noch nicht einwandsfrei in isoliertem Zustande von Säugern dargestellt worden. Die von Heerfordt bei der Isolierung erhaltenen Elemente, denen v. Szily die grösste Bedeutung zuerkennt, scheinen mir sogar direkt dagegen zu sprechen. Wenn der Dilatator in Wirklichkeit aus den von Heerfordt und von v. Szily angenommenen Einzelindividuen bestände, so müssten doch bei der Isolierung Zellen gefunden werden, die mit den Zellen der Aktinien oder mit den von Hotta hypothetisch abgebildeten eine mehr oder weniger grosse Ähnlichkeit besitzen. Das ist aber bei den Heerfordtschen Zellen durchaus nicht der Fall. Auf seinen Abbildungen sind Zellen dargestellt, die, wie ich schon früher zeigen konnte, als gewöhnliche Pigmentzellen gedeutet werden müssen; oder aber es handelt sich um Bruchstücke der Bruchschen Membran, denen Kerne des vorderen Pigmentepithels anhaften.

Zum Schlusse spricht sich v. Szily in folgender Weise über meine Arbeit aus: „Im Gegenteil es ist meiner Ansicht nach unnötigerweise gerüttelt worden an Untersuchungen, die als gesichertes Gut unserer Wissenschaft gelten sollten, und die zwar weiter ausgebaut, aber nicht auf diesem Wege umgestossen werden können." Daraufhin kann ich zunächst hinweisen, dass meine Auffassung über die hinteren Grenzschichten der Iris durchaus nicht isoliert dasteht, sondern abgesehen von der älteren Dostojewsky-

[1]) Mitteilungen aus der Augenklinik des Carol. medico-chirurg. Instituts zu Stockholm. Jena 1905.

schen Ansicht sich mit der Anschauung Widmarks fast völlig deckt, und derjenigen von Juler und Grynfeltt sehr nahe kommt. Ich könnte daher den Vorwurf v. Szilys fast mit demselben Rechte an diesen Autor zurückgeben. Doch erscheint es mir überhaupt nicht angebracht, dass eine gegenteilige Auffassung zurückgewiesen wird, nur weil sie eventuell herrschenden Ansichten widerspricht. Haben wir es doch schon erlebt, dass selbst fundamentale Wahrheiten sich in der Medizin als falsch erwiesen. Und zu den fundamentalen Wahrheiten dürfte selbst kaum v. Szily seine Auffassung über den Dilatator pupillae rechnen. Zurzeit bin ich mehr wie je davon überzeugt, dass die hintere Begrenzung der Iris aus zwei pigmentierten Epithelreihen und einer aus glatten Muskelzellen festgefügten Dilatatorschicht besteht, doch halte ich es durchaus nicht für ausgeschlossen, dass neue in dieser Frage erzielte Tatsachen diese Ansicht sehr wesentlich zu modifizieren im stande sind.

Die Reform der Bestimmung der Sehschärfe.

Von

Dr. E. Landolt
in Paris.

Mit Taf. XXIII, Fig. 1—10.

In dem ersten Heft des 64. Bandes dieses Archivs (S. 128—140) bespricht Herr Prof. Koster in Leiden die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Guillery und von mir. Er geht dabei von der Frage aus, warum diese Methoden, trotz ihrer „grossen Vorzüge“, noch keine weitere Verbreitung gefunden haben, und denkt, es müssen diesen Sehproben gewisse Fehler anhaften, welche deren allgemeiner Annahme im Wege stehen. Es dürfte dies doch wohl ein etwas eiliger Schluss sein: Wie viele gute Dinge werden nicht angenommen, weil man sie nicht genügend kennt; wie manchen Fortschritt macht man nicht, einfach weil man dazu zu träge ist, oder die Wichtigkeit desselben nicht gehörig würdigt?

Um Beispiele zu finden, brauchen wir nicht weit zu suchen: Alle klar denkenden Fachgenossen geben zu, dass unsere Prismen nach dem Winkel numeriert werden sollten, um welchen sie die Lichtstrahlen ablenken. Nichtsdestoweniger fährt man mit der alten, den Fabrikanten bequemeren, durchaus unlogischen Bezeichnungsweise derselben fort.

In unserem Falle stellt allein schon die grosse Popularität, deren sich die Snellenschen Sehproben seit so langer Zeit erfreuen, dem Aufkommen besserer Methoden ein grosses Hindernis entgegen. Dazu kommt, dass viele massgebende Fachgenossen, in anderer Richtung beschäftigt, von der Unzulänglichkeit dieses Untersuchungsmodus doch noch nicht so gründlich überzeugt sind, wie es ihnen eine ruhige Überlegung dartun würde.

Nichtsdestoweniger ist unser Leidener Kollege vollkommen berechtigt, die genannten Sehproben gründlich zu prüfen, ihre etwaigen Mängel aufzudecken, und wo möglich zu heben.

Er findet nun, dass bei allen Besprechungen dieser Sehproben stets der Umstand unberücksichtigt geblieben sei, dass sich dieselben schwarz auf weissem Grunde darbieten. Infolgedessen werde mit Guillerys Punkt das *Minimum separabile*, mit meinem unterbrochenen Ringe aber der Lichtsinn geprüft. In gleicher Zeit erweist sich Herr Koster als Anhänger von Snellens und ähnlichen schwarzen Buchstabenproben, besonders aber des unterbrochenen Ringes, den er jedoch, in etwas modifizierter Form, weiss auf schwarzem Grunde gebraucht.

Aus den vielerlei Diskussionen über Lichtsinn, Formsinn, Minimum separabile usw., zu denen die Prüfung der Sehschärfe Veranlassung gegeben hat, scheint hervorzugehen, dass wir uns über diese Dinge nicht ganz klar sind.

Dürfte ich meine persönliche Ansicht über die Sehschärfe und deren praktische Bestimmung, ohne Rücksicht auf die fast allgemein angenommenen Prinzipien, auseinandersetzen, so möchte ich in folgender Weise vorgehen: Sehschärfe ist die Fähigkeit des Auges, die uns umgebenden Gegenstände in ihrer Form zu erkennen.

Die Netzhautbilder dieser Gegenstände stellen aneinanderstossende Flächen von verschiedenster Form, Grösse, Helligkeit und Farbe dar. Dies Chaos analysiert, diese Bilder interpretiert sozusagen unser Sensorium, indem es denjenigen Teilen des Gesamtbildes seine Aufmerksamkeit zuwendet, die für uns die grösste Bedeutung haben. Man sagt dann wohl, man unterscheide „das Bild" von seinem „Grunde", wobei mit Bild der uns mehr, mit Grund der uns weniger interessierende Teil des Gesamtbildes gemeint ist.

Betrachten wir z. B. den beblätterten Zweig eines Kirschbaumes mit reifen Früchten, so müssen wir, um herauszufinden was wir vor uns haben, unsere Aufmerksamkeit erst auf die Felder des verworrenen Netzhautbildes richten, welche den Blättern, und nicht auf die gleichkonstruierten des dahinter liegenden helleren Himmels, oder dunkleren Stammes richten. Sodann schliessen wir aus der Art und Weise, wie die den Blättern entsprechenden grünen Felder beleuchtet sind und aneinanderstossen, auf die relative Lage derselben, und erkennen in den darauf zerstreuten roten Flecken die reifen Kirschen.

Aus dieser einfachen Beobachtung geht schon hervor, dass zu vollkommenem Sehen, d. h. zu vollkommen richtiger Interpretation der Netzhautbilder, die Erkennung der Farben, namentlich aber die

Erkennung von Helligkeitsunterschieden und Konturen, und eine gewisse Intelligenz notwendig sind.

Zur Bestimmung dessen nun, was wir in der Praxis mit Sehschärfe bezeichnen, suchen wir den Farbensinn und den Lichtsinn, die als besondere Funktionen des Sehorgans betrachtet werden können, möglichst auszuschliessen. Wir verwenden deshalb zur Sehprüfung keine Farben, sondern nur Schwarz und Weiss; und, um die Untersuchung der Sehschärfe auch vom Lichtsinn möglichst unabhängig zu machen, wählen wir dunkelstes Schwarz, hellstes Weiss und eine konstante Beleuchtung.

Bei der Prüfung der Sehschärfe wird also das Auge schwarze und weisse Netzhautbilder zu analysieren haben.

Um dabei den Einfluss der Intelligenz auf ein Minimum zu beschränken, müssen wir dem zu Untersuchenden einfache aneinanderstossende schwarze und weisse Flächen darbieten, die keine weitere Interpretation verlangen, d. h. nichts besonderes bedeuten.

Die Schärfe des Sehens findet dann ihren Ausdruck in dem kleinsten Abstande zwischen den Konturen zweier solcher Flächen, der eben noch wahrgenommen werden kann. Dabei bezeichnen wir mit „Kontur“ die Grenze zwischen zwei aneinanderstossenden Flächen.

Wir kommen also auch so auf das *Minimum separabile* als Mass der Sehschärfe, nur ersetzen wir die „zwei Punkte“ der ursprünglichen Definition durch „zwei Konturen“.

Das Verhältnis der beiden Methoden zueinander lässt sich in folgender Weise veranschaulichen: Nehmen wir ein schwarzes Blatt und schneiden darein zwei feine, sich in C (Fig. 1a) treffende Spalten AC und BC. — Auf dies Blatt legen wir ein zweites (Fig. 1b), das nur eine Spalte (EF) trägt, und zwar so, dass dieselbe senkrecht zur Halbierungslinie DC des Winkels ACB zu liegen kommt. Beleuchten wir die Blätter von hinten, und verschieben das zweite auf dem ersten in der Richtung CD, so erhalten wir, durch das Zusammentreffen der Spalten der beiden Blätter, zwei helle Punkte mit veränderlichem gegenseitigem Abstande.

Auf diese Weise liesse sich theoretisch das *Minimum separabile* nach der bisherigen Definition bestimmen. Es würde dem kleinsten Winkel entsprechen, unter welchem die zwei Punkte noch getrennt unterschieden werden können. Wären z. B., für eine gegebene Entfernung, x und y (Fig. 1a) diese Punkte, so wäre xy die Tangente des den Grad der Sehschärfe darstellenden Gesichtswinkels.

Lassen wir nun das zweite Blatt weg, und entfernen aus dem ersten das Stück *ACB*, so bleiben die Konturen *AC* und *BC* übrig (Fig. 2). Nach unserer zweiten Definition würde das *Minimum separabile* dem kleinsten Gesichtswinkel entsprechen, unter welchem ein Auge noch die zwei Konturen *AC* und *BC* getrennt zu unterscheiden vermag. Wäre dies, bei einer bestimmten Entfernung des Blattes, noch bis *xy* (Fig. 2) möglich, während gegen *C* hin die Flächen *G* und *H* ineinander überzugehen schienen, so wäre wiederum *xy*, als Tangente des kleinsten Gesichtswinkels, das *Minimum separabile*, und das Mass der Sehschärfe.

Die Prüfung mit solchen konvergierenden Konturen dürfte allerdings ihre Schwierigkeit haben, da es kaum möglich ist, genau die Grenze anzugeben, wo dieselben aufhören getrennt zu erscheinen.

Nehmen wir denn parallele Konturen, und bieten dem Auge zwei schwarze und eine dazwischen liegende weisse, oder zwei weisse und eine sie trennende schwarze Fläche dar! (Fig. 3 u. 4.)

Die Sehprüfung bestände dann in der Bestimmung des kleinsten noch erkennbaren weissen Intervalls zwischen zwei schwarzen, oder schwarzen Intervalls zwischen zwei weissen Flächen.

Theoretisch wie praktisch scheinen mir beide Fälle zulässig. Einmal macht nicht nur das Weiss, sondern auch das Schwarz einen Eindruck auf die Netzhaut; ersteres durch Assimilation, letzteres durch Desassimilation nach Hering.

Sodann ist das Auge berufen, nicht nur dunkle Objekte auf hellem, sondern auch helle Objekte auf dunklem Grunde zu erkennen, und tut beides mit gleicher Leichtigkeit.

Wir entnehmen z. B. Fig. 5 einem geographischen Atlas. Das Schwarz bedeutet Meer, das Weiss Land. Links oben ist das Tyrrhenische, rechts unten das Jonische Meer, verbunden durch den Isthmus von Messina. Links unten haben wir also Sicilien, rechts oben Calabrien. Wir hätten ebensogut das Wasser weiss, das Land schwarz malen können; für das Auge ist dies durchaus gleichgültig. Es kann sich nach Belieben von dem schwarzen oder dem weissen Teile des Bildes fesseln lassen.

So erkennt auch das Auge, in Fig. 6, mit gleicher Leichtigkeit die hellen Blätter auf dem dunkeln, wie den dunkeln Wald auf dem hellen Grunde. Wir dürfen vielleicht auch darauf aufmerksam machen, dass, wenn wir die Figuren 3 und 4 von links nach rechts durchwandern, wir in Fig. 3 erst von Schwarz in Weiss, dann von Weiss in Schwarz, in Fig. 4 erst von Weiss in Schwarz, dann von Schwarz in Weiss

gelangen, d. h. wir haben in beiden Fällen zwei gleiche Übergänge nur in umgekehrter Folge.

Lassen wir nun in Fig. 3 und 4 das über der Linie AB und unter der Linie CD gelegene Schwarz weg, und zwar so, dass in Fig. 3 das Schwarz gleich breit ist wie das dazwischen liegende Weiss, und in Fig. 4 gleich breit ist wie hoch, so erhalten wir in Fig. 3 mein, in Fig. 4 Guillerys Fixierobjekt. Wir brauchen in Fig. 3 das Schwarz auf beiden Seiten des weissen Intervalls nur fortzusetzen, so haben wir den Strich, der, umgebogen, zu meinem Ringe wird, während in Fig. 4 ein schwarzer Fleck[1]) übrig bleibt, dem Guillery die Form eines Kreises gegeben hat.

In meinem Optotypen beschränkt sich, wie man sieht, die Prüfung auf die Erkennung des Intervalls zwischen zwei Konturen. In Guillerys wird zu gleicher Zeit in allen Richtungen geprüft, da der Fleck von allen Seiten abgegrenzt ist. Es ist also vorauszusehen, dass letzterer in Fällen noch gesehen wird, wo die Lücke in meinem Ringe nicht mehr angegeben werden kann, nämlich wenn, wie bei Astigmatismus, das Netzhautbild in einer Richtung verwaschen erscheint. Es ist dies wohl ein Vorteil unseres Sehzeichens, indem dadurch ein optischer Fehler aufgedeckt wird, welcher, trotz des Erkennens eines Fleckes, die Sehschärfe bedeutend beeinträchtigt.

Anderseits könnte der Ring auf den ersten Blick ein komplizierteres Sehzeichen scheinen, als der einfache Fleck. Dies ist aber nicht der Fall: Der Fleck allein kann nicht zur Sehprüfung verwendet werden, weil dabei die Kontrolle, ob er wirklich gesehen wird oder nicht, unmöglich ist. Guillery hat dies auch richtig eingesehen und deshalb seinen schwarzen Fleck in ein weisses Viereck eingeschrieben. Der Untersuchte muss dann den Ort des Vierecks angeben, an welchem er den Fleck wahrnimmt.

Das weisse Viereck bildet in der Tat einen integrierenden Teil von Guillerys Sehzeichen; ja selbst die schwarze Umrahmung gehört noch dazu, denn, um den Rand des weissen Feldes zu erkennen, muss der Untersuchte doch den Unterschied zwischen demselben und dessen Umgebung wahrnehmen. Guillerys Sehzeichen ist also eigentlich: in schwarzem Rahmen ein weisses Viereck, das einen schwarzen Fleck enthält.

---

[1]) Ich ziehe den Ausdruck „Fleck", der an eine Fläche von gewisser Ausdehnung erinnert, dem Ausdruck „Punkt" vor, da letzterer durch die Verwechselung mit einem mathematischen Punkte zu Missverständnissen Veranlassung geben kann, und es auch schon vielfach getan hat.

Wenn deshalb Guillery, die gewöhnlich gebrauchten Sehproben kritisierend, sagt[1]): „derjenige Bezirk der Netzhaut, welcher überhaupt einer Messung mit einheitlichem Massstabe zugänglich ist, sei so klein, dass er schon fast durch einen Snellenschen Buchstaben gedeckt würde, welcher V. = $^1/_2$ entspricht", so gilt dies noch vielmehr von seinem Optotypen. Fig. 7 stellt meinen, Snellens Buchstaben an Ausdehnung gleichen, Fig. 8 Guillerys Optotypen dar. Beide sollen auf 5 m Entfernung einer Sehschärfe von $^5/_{10}$ nach Snellens Ausdrucksweise entsprechen[2]).

Der Durchmesser meines Ringes ist = 14,5 mm, die Seite von Guillerys Viereck misst, ohne den schwarzen Rahmen, 29 mm.

Diese schwarze Umrahmung ist ausserdem fast durchweg viel zu schmal. Der Untersuchte hat oft mehr Mühe, die Grenze des weissen Feldes, als den schwarzen Fleck zu erkennen, dessen Lage zu der ersteren er angeben soll.

Jedenfalls ist Guillerys Sehzeichen bedeutend ausgedehnter als das unserige. Ich mache übrigens aus diesem Umstande Guillery keinen besonderen Vorwurf: In der Praxis haben wir nicht nur die Sehschärfe des Netzhautzentrums zu prüfen. Oft genug bleiben dem Patienten nur excentrische Teile zum Sehen, oder er bedarf überhaupt sehr grosser Netzhautbilder, um etwas zu erkennen. Nichtsdestoweniger sind wir völlig berechtigt, den Grad solch reduzierter Sehschärfe noch zu bestimmen. Mit unserem Ring gelingt dies auch sehr gut bis auf V = 0,01.

In meinem Optotypen spielt also der Ring dieselbe Rolle, wie in Guillerys das Feld, in welchem der Fleck zu suchen ist: Er dient zur Kontrolle der Antwort des Untersuchten. Allerdings ist die Ortsbezeichnung in der Kreisfigur viel einfacher und rascher möglich, als in einem viereckigen Felde. Im ersten Falle genügt dazu eine Handbewegung, im letzteren braucht es Worte. Dieser Umstand bedingt, wie ich mich alltäglich überzeuge, schon einen grossen Gewinn an

---

[1]) Guillery, Zur Erörterung der Sehschärfeprüfung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 151. 1905.

[2]) Fig. 8 ist Guillerys kleiner, für 5 m Entfernung bestimmter Tafel entnommen. Die Erkennbarkeit dieses Punktes scheint mir nicht unerheblich geringer, als die von Snellens und meinem Sehzeichen, denen derselbe, nach dem Autor, entsprechen soll. Noch bedeutender ist der Unterschied bei demselben Sehzeichen (Sn $^5/_{10}$ auf 5 m) von Guillerys grösserer Tafel, wo der Punkt noch kleiner ist. Doch es handelt sich hier nicht um die Details der Sehproben, nur um die Prinzipien, auf welche dieselben gegründet sind.

Zeit. Die Handbewegung folgt dem Gesichtseindrucke unmittelbar, während eine gewisse Zeit vergeht, ehe der Untersuchte die Worte zur Bezeichnung des Ortes gefunden hat.

Ausserdem soll, nach Koster, die Lage von Guillerys Fleck, in bezug auf die Grenze des Feldes, nicht ohne Einfluss auf dessen Erkennbarkeit sein[1]). Der Ort, wo die Lücke in meinem Ringe erscheint, ist dagegen ohne irgend welchen Einfluss auf deren Erkennbarkeit.

Lassen sich so Guillerys und meine Sehzeichen auf ein ähnliches Prinzip zurückführen, so besteht zwischen dem meinigen und Snellens Buchstaben eine nicht minder ausgesprochene Analogie. In der Tat kann mein unterbrochener Ring als das C aus Snellens Alphabet betrachtet werden. Ich habe auch dessen Dimensionen absichtlich so gewählt, dass die damit gewonnenen Resultate den Snellenschen möglichst nahe kommen.

Viele Fachgenossen, einst Anhänger des Snellenschen Systems, haben — seit sie zu der Überzeugung gekommen sind, dass zur Bestimmung des Grades der Sehschärfe nicht eine Anzahl verschiedener Masse dienen können —, unter den Buchstaben denjenigen ausgewählt, bei dessen Erkennung das *Minimum separabile* am reinsten zutage tritt, nämlich das C, und verwenden dasselbe als einziges Sehzeichen.

Es gereicht mir auch zu nicht geringer Genugtuung, dass Herr Koster ebenfalls einen gebrochenen Ring als genauestes Objekt zur Prüfung der Sehschärfe vorschlägt. Allerdings möchte er denselben weiss auf schwarzem Grunde haben, während er die andern Snellenschen Buchstaben schwarz auf weiss wohlgefällig aufnimmt, und uns dazu sogar noch weitere ähnliche Sehproben verspricht.

Nach ihm sind nämlich die schwarzen Buchstaben nicht die Objekte, sondern der sie umgebende weisse Grund bildet dieselben. In E und P seiner Figuren 9a und 9b seien nicht *f*, *g* und *h*, sondern a, b, c und d die Sehzeichen (!)[2]).

Wir haben unsere Ansicht über Objekt und Grund, Schwarz und Weiss, oben schon auseinandergesetzt. Hier möchten wir nur noch auf die Form eingehen, die Herr Koster dem gebrochenen Ringe zur Sehprüfung geben will[3]). Während er den Ausschnittsteil meines Ringes beibehält, reduziert er die übrige Dicke desselben auf die Hälfte (Fig. 10). „Bei dieser Form,“ sagt er[4]), „muss die Er-

[1]) Koster, loc. cit. S. 133. [2]) Koster, loc. cit. S. 130.
[3]) Loc. cit. S. 139 u. Tafel II, Fig. 5.
[4]) Koster, loc. cit S. 139.

kennungsgrenze nahezu dort gelegen sein, wo der Ausschnitt unter einem Winkel von einer ganzen Minute gesehen wird, denn in jenem Moment beginnt der zwischenliegende Zapfen von den breiten Enden bald so viel Licht zu empfangen, dass die Empfindung mit den übrigen Teilen des Ringes gleichwertig wird (siehe Fig. 13)."

Dies wäre also, nach Herrn Koster, der Fall an der Grenze der Sehschärfe des normalen Auges, weil dann das Bild des Ausschnittes des Ringes dem Durchmesser eines Zapfens und dessen Gesichtswinkel einer Minute entspräche (S. 139).

Nehmen wir aber den Fall von herabgesetzter Sehschärfe, wo beispielsweise das Sehzeichen, dessen Lücke auf 50 m unter dem Gesichtswinkel von einer Minute erscheint, auf 5 m, d. h. dem Auge zehnmal näher gebracht werden muss, damit es die Lücke erkenne. Dann ist also das Netzhautbild zehnmal grösser. Es sei denn, dass die „Zapfen" zehnmal weiter auseinandergerückt, oder zehnmal dicker seien, so kann doch der halb so breite Ring nicht denselben Eindruck machen, wie die doppelt so breiten Seiten seines Ausschnittes.

Überhaupt, mit Ausnahme des Falles des normalen Auges, wo, nach Herrn Kosters Angaben, ein halb so breiter Ring mit seinen doppelt so breiten Enden überall gleich breit erscheint, muss der verdickte Teil seines Ringes dem Untersuchten einen Anhaltspunkt bieten, wo er die Lücke zu suchen hat, und er kann so den Ort derselben angeben, auch wenn er sie nicht sieht. Dieser Umstand benimmt dem so modifizierten Ringe einen Hauptvorteil: die Unmöglichkeit des Erratens. Ist der Ring überall gleich breit, so kann nur derjenige den Ort des Ausschnittes richtig angeben, der denselben sieht. Dabei ist durchaus nicht notwendig, dass der Ausschnitt scharf begrenzt erscheine. Es ist dies auch aus naheliegenden Gründen nicht zu erwarten. Es genügt, dass die Lücke sich als Unterbrechung in dem Ringe deutlich mache[1]).

[1]) Einem ähnlichen Raisonnement begegnen wir S. 135 und 136 von Kosters Arbeit. Ich habe angegeben, der Punkt eines i verschwinde dem Auge in einer Entfernung, in welcher der Strich noch sichtbar ist, und habe diese Erscheinung durch die Irradiation erklärt, welche sich bei dem Punkte in höherem Masse geltend mache, als bei dem Striche. Nach Koster liegt der Grund derselben darin, „dass bei dem viereckigen Bilde (des Punktes) die Grenze der Sehbarkeit schon erreicht ist, wenn der Durchmesser ungefähr $^3/_4$ der Zapfenbreite entsprach, während dies bei dem schwarzen Strich erst der Fall ist, wenn nahezu die halbe Breite des Zapfens bedeckt ist". Die Erscheinung bleibt aber dieselbe, auch wenn das Bild des Punktes auf dem i — nach Kosters Berechnung — den Durchmesser eines Zapfens weit übersteigt.

Ich muss übrigens offen gestehen, dass mir die Demonstrationen mit dem Zapfenmosaik stets wenig Zutrauen eingeflösst haben. Es mag ja für Theoretiker anziehend sein, mit den bekannten Figuren zu argumentieren, die wir auch in Herrn Kosters Tafeln wiederfinden, worin dicht aneinanderstossende Scheibchen die Zapfenaussenglieder darstellen, und jedes einem perzipierenden Elemente der Netzhaut gleichkommen soll. So mathematisch genau solche Figuren aussehen, so unsicher sind die daraus gezogenen Schlüsse, so wenig dürfen wir Praktiker darauf bauen. Selbst unbewiesen, sollen sie alles Mögliche beweisen. Anscheinend von unumstösslicher Gesetzmässigkeit, fügen sie sich allen gewünschten Hypothesen.

Diese Spekulationen sind schon aus dem Grunde eitel, weil uns nicht nur die Rolle, welche Zapfen und Stäbchen beim Sehakte spielen, unbekannt ist, sondern weil wir nicht einmal eine Ahnung davon haben, was bei der Unterscheidung von Schwarz und Weiss in der Netzhaut vorgeht.

So werde ich denn dem hochverehrten Kollegen nicht auf das hypothetische Gebiet des Zapfenmosaiks folgen, sondern die Frage, welcher seine Arbeit eigentlich ihre Entstehung verdankt, von dem praktischen Standpunkte aus behandeln, der ihr allein zukommt. Es ist dies das Problem einer zweckmässigen und einheitlichen Methode zur Bestimmung der Sehschärfe in der Praxis.

Wenn der Physiologe herauszufinden sucht, wie die Erkennung von Formen zu stande kommt, so muss er wohl ein normales Auge voraussetzen und mag seine Aufmerksamkeit auf die musivische Schicht der Netzhaut beschränken. Für uns Praktiker aber bedeutet „Sehschärfe“ die praktische Verwendbarkeit irgend eines Auges zur Erkennung von Gegenständen. Wir können nicht vergessen, dass vor der, bei unsern Untersuchungen häufig genug nicht normalen Netzhaut — der Glaskörper, die Linse, die wässrige Feuchtigkeit, die Hornhaut, mit einem Wort, der ganze dioptrische Apparat des Auges liegt. Die Einstellung desselben, die mehr oder weniger regelmässige Krümmung seiner brechenden Flächen, die grössere oder geringere Durchsichtigkeit seiner Medien usw. beeinflussen in hohem Masse die Grösse, die Reinheit, die Regelmässigkeit, die Lichtstärke des Netzhautbildes, und somit das was wir mit Sehschärfe bezeichnen.

Den Einfluss der optischen Einstellung können wir teilweise wenigstens durch Korrektionsgläser eliminieren. Ist dies geschehen, so prüfen wir eben, wie weit die Unterscheidungsfähigkeit des Auges

geht, bzw. wie weit dieselbe unter den mannigfaltigen Ursachen, welche sie beeinträchtigen können, gelitten hat.

Da es nun nicht möglich ist, dem zu untersuchenden Auge alle die Gegenstände darzubieten, welche zu erkennen es in die Lage kommen kann, so suchen wir nach einem Objekte, welches auf die Unterscheidungsfähigkeit, die Sehschärfe des Auges, einen Schluss zu ziehen, dieselbe zu bestimmen, zu messen gestattet.

Von solchen Objekten, Optotypen, ist nun bekanntlich eine sehr grosse Zahl im Gebrauche. Manche derselben entsprechen nicht der Definition der Sehschärfe, und ausserdem ist die Erkennbarkeit derselben eine sehr verschiedene. Deshalb macht sich die Notwendigkeit einer genauen Prüfungsmethode der Sehschärfe mit einem einheitlichen Masse immer dringender geltend.

Dies erheischt schon die Beobachtung des Verlaufes einer Krankheit, der Wirkung einer Heilmethode. Aber auch diejenigen, denen die Kenntnis des Grades der Sehschärfe nicht besonders am Herzen liegt, werden zu einer genauen Prüfung derselben gedrängt durch die Gutachten, welche dem Arzte immer häufiger auferlegt werden. Zu richtiger Beurteilung eines durch eine Augenverletzung hervorgerufenen Schadens, ist eine genaue Prüfungsmethode unerlässlich, und zur Verständigung unter Experten muss dieselbe auch einheitlich sein.

Wie ist es möglich, Krankengeschichten zu verstehen, oder sich über eine fragliche Sehschärfe zu verständigen, wenn die Prüfung derselben unter verschiedenen Verhältnissen vorgenommen wird?

Dass dies aber bis heute noch geschieht, ist der beste Beweis dafür, dass man der Prüfung der Sehschärfe nicht den gehörigen Ernst zuwendet. Dies geht unter anderem auch aus Prof. Kosters Arbeit hervor. Wie sollte es möglich sein, die Sehprüfung vorzunehmen, d. h. das **Maximum** der Sehschärfe zu bestimmen, an Leuten die ermüdet sind (S. 132), oder deren Aufmerksamkeit man nicht sehr in Anspruch nehmen will (S. 137)? Erfordert doch die Bestimmung des Maximums jeder Funktion die maximale Anstrengung derselben. Wie sollen wir, die selbst mit ein und demselben Objekte gefundene Sehtüchtigkeit eines und desselben Menschen, von einem zum andern Tage vergleichen, wenn derselbe einmal faul, ein andermal müde, ein andermal dagegen gut aufgelegt war? — Welchen Wert würde man der Prüfung mit dem Dynamometer beimessen, wenn der Untersuchte dabei nicht alle seine Kraft aufwenden würde? — Kommt dazu noch die „Bequemlichkeit“, „der Mangel an Zeit des

Arztes" (S. 137), „das Bedenken, dass derselbe durch die Benutzung einer besseren Methode allzusehr in Anspruch genommen würde" (S. 137—138), und behält derselbe „für die Untersuchung von grösseren Zahlen von Patienten" die zugestandenermassen „weniger zuverlässige Untersuchung mit Buchstaben bei", so kann doch von einer Bestimmung der Sehschärfe nicht die Rede sein. So gewonnene Resultate dürfen weder wissenschaftlich noch gerichtlich verwertet werden. Oder verlangt die Prüfung der Sehschärfe, aus welcher man die wichtigsten Schlüsse zieht, nicht dieselbe Achtsamkeit wie die Bestimmung des Astigmatismus, die man auch nicht in aller Eile an unaufmerksamen Patienten vorzunehmen im stande ist?

Dasselbe gilt von der Sehprüfung von Augen, deren optische Fehler nicht genau korrigiert sind (S. 134). Die Beschaffung möglichst reiner Netzhautbilder ist doch zur Bestimmung der Sehschärfe ein Haupterfordernis.

Sodann ist oft genug schon betont worden, dass die Sehprüfung bei konstanter Beleuchtung müsse vorgenommen werden. Die Einwände, die Herr Koster aus dem Einflusse der Beleuchtung auf den von uns vorgeschlagenen Optotypen zieht, fallen also schon aus diesem Grunde dahin.

Prüfungsobjekte zu gebrauchen, die „etwas abgenutzt sind" (S. 133), scheint uns eben so unzulässig, wie mit abgenutzten Gewichten zu wägen.

Wenn man sich über so elementare und so wichtige Dinge noch nicht klar ist, so darf man sich nicht darüber wundern, dass eine Prüfungsmethode trotz ihrer „in die Augen springenden" Vorzüge noch nicht überall Eingang gefunden hat, und man mag mit allen möglichen Sehzeichen „befriedigende Resultate" erhalten.

Es ist aber höchste Zeit, dass wir uns darüber verständigen,
1. dass die Sehprüfung, wie jede Funktionsprüfung, die Aufmerksamkeit, den guten Willen und die Anstrengung des Untersuchten, die Geduld und Achtsamkeit des Untersuchers verlangt;

2. dass dieselbe bei vollständiger Korrektion etwaiger optischer Fehler des Auges, auf grosse Entfernung (5 bis 6 m) und

3. bei konstanter Beleuchtung muss vorgenommen werden;

4. dass das Prüfungsobjekt sich möglichst scharf von seinem Grunde abheben muss.

Was nun 5. das zur Sehprüfung verwendete Zeichen, den Optotypus anlangt, so ist dessen Form in erster Linie bedingt von der Definition dessen, was man mit Sehschärfe bezeichnet. Bisher hat

man dieselbe in der Praxis definiert als die Fähigkeit des Auges, zwei möglichst benachbarte Gesichtseindrücke als getrennt zu unterscheiden.

Das Mass der Sehschärfe liegt also in dem *Minimum separabile*, dem kleinsten Gesichtswinkel, welcher den zwei noch trennbaren Gesichtseindrücken entspricht.

Das Sehzeichen muss also dies Minimum separabile zu bestimmen erlauben;

es muss ausserdem bei geschulten wie ungeschulten Leuten jeder Nation verwendet werden können;

es muss eine einfache Fragestellung und Beantwortung gestatten;

es muss möglichst wenig Anspruch auf die Intelligenz der Untersuchten machen;

es muss das Erraten möglichst ausschliessen und die Kontrolle der Antwort des Untersuchten erleichtern.

Obschon nun Guillerys Optotyp, wenn meine Definition des *Minimum separabile* zulässig ist, diesen Anforderungen theoretisch ziemlich gut zu entsprechen scheint, so glaube ich doch, nach dem oben Auseinandergesetzten und 18jähriger Erfahrung, dass der gebrochene Ring sich zur Sehprüfung besser eignet, als alle bisher verwendeten Objekte.

Seine Übereinstimmung mit der Definition der Sehschärfe haben wir oben auseinandergesetzt.

Er lässt sich bei geschulten wie ungeschulten Leuten jeglicher Sprache gebrauchen, und sein Erkennen verlangt keine besondere Intelligenz.

Die Fragestellung ist dabei eine äusserst einfache. Im Fall der Not kann man zu dem losen Optotypen greifen, der auf 5 m Entfernung V = 0,1 entspricht und mit dem wir die darunter liegenden Sehschärfegrade bestimmen. Wir haben denselben immer zur Hand und können damit dem einfältigsten Menschen erklären, warum es sich handelt. Ja der Patient kann direkt mit diesem Karton, oder einfach mit seiner halb geschlossenen und so ein C bildenden Hand, die Stellung der Ringe der entfernten Probetafel andeuten, wie dies Pflüger mit einer hölzernen Nachbildung seiner Haken getan hat. Allerdings haben wir uns noch nie genötigt gesehen, zu diesem Hilfsmittel Zuflucht zu nehmen. Der Patient pflegt unsere Frage mit einer einfachen Handbewegung rasch und deutlich zu beantworten.

Die Prüfung mit dem gebrochenen Ringe ist nicht zeitrauben-

der, als selbst die Prüfung mit Buchstaben, sondern sie geht noch rascher vor sich als diese. In der Tat: handelt es sich um eine genaue Prüfung — und von einer solchen ist hier allein die Rede —, so muss man dem Patienten von jeder Dimension mehrere Buchstaben vorweisen, wegen der grossen Verschiedenheit der Erkennbarkeit derselben. Dagegen genügt ein einziger Ring für jeden Grad der Sehschärfe.

Erkennt ein Patient die Lücke in einem kleinen Ringe, während er sie in einem grossen nicht anzugeben weiss, so ist er sicher astigmatisch.

Ein sehr grosser Vorzug dieses Sehzeichens ist der, dass dasselbe dem Untersuchten keinen Anhaltspunkt gibt, wo er den Ausschnitt in dem überall gleichwertigen Ringe zu suchen hat.

Dies ist bei den Haken, welche Herr Koster mir gegenüber als „an nicht astigmatischen Augen doch wohl ziemlich unverdächtige Probeprojekte“ betrachtet, nicht der Fall. Die quadratische Form derselben lässt nur vier Möglichkeiten für die Lage der offenen Stelle zu. Ausserdem kann, selbst bei einem dreizackigen Haken, die Lage der ihm fehlenden Seite noch angegeben werden, wenn die Grenze des Minimum separabile längst überschritten ist, weil der ganze zwischen den zwei äussersten Schenkeln gelegene Raum heller erscheint, als die andern Seiten der Figur.

Ein weiterer, wichtiger Vorteil des unterbrochenen Ringes ist der, dass sich die Lage desselben dem Gedächtnis sehr schwierig einprägt. Buchstaben machen nicht nur einen Gesichts-, sondern auch einen Gehörseindruck, schaffen nicht nur optische, sondern auch akustische Erinnerungsbilder — kann ich doch heute noch die Buchstabenfolge von Snellens Probetafel auswendig, obschon ich dieselbe seit vielen Jahren nicht mehr benutze. Wie soll sich da der Patient, der zur Untersuchung des einen Auges oft eine Viertelstunde lang die Probetafel betrachtet hat, nicht bei der gleich darauffolgenden Prüfung des andern Auges an das Gesehene erinnern und richtig raten was er nicht sieht?

Mit den Ringen kommt dies sozusagen nie vor. Ausserdem braucht man die Probetafel einfach anders aufzuhängen, um die Richtung der Lücken zu ändern.

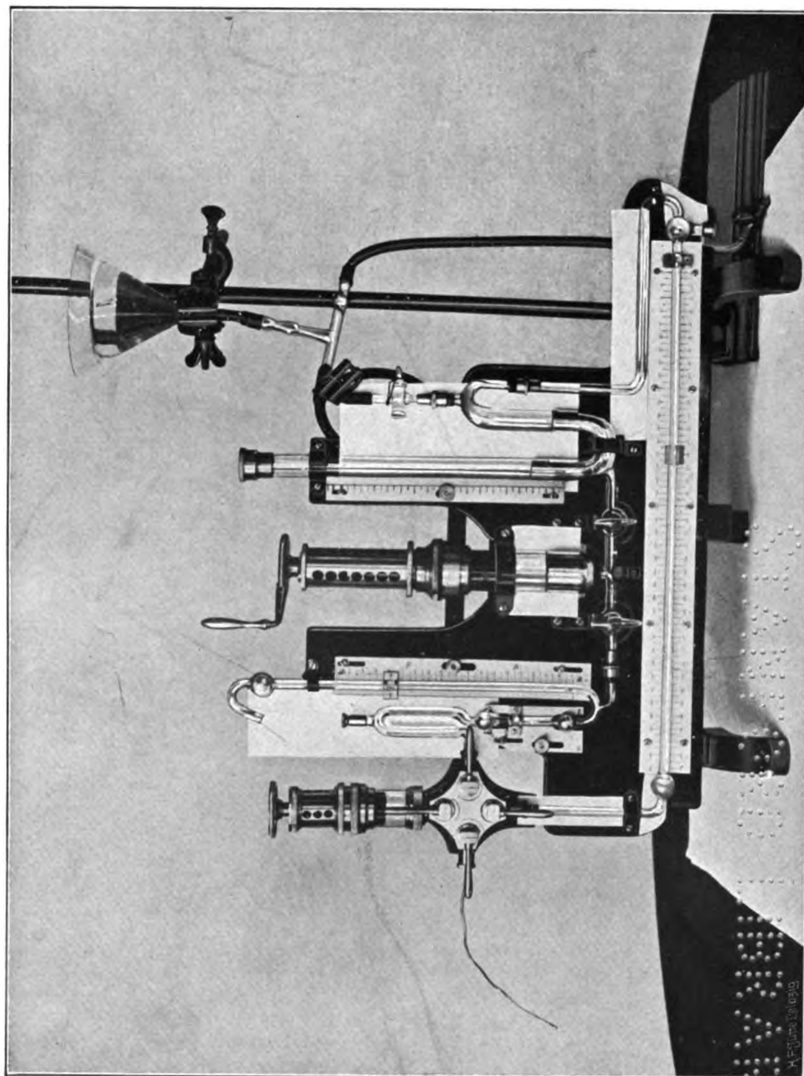
Beobachtet man mit einer gewissen Achtsamkeit, wie der Untersuchte zur Erkennung der Unterbrechung im Ringe gelangt, so drängt sich einem unwillkürlich die Überzeugung auf, dass dabei wirklich das Minimum separabile bestimmt wird. An der Grenze seiner Seh-

schärfe erhält der Untersuchte von dem Ringe nur den Eindruck eines graulichen Fleckes — bei Astigmatismus wohl von zwei mehr oder weniger getrennten Flecken. Später nimmt der Fleck deutlich eine Kreisform an, um bald zu einem schwarzen Ringe zu werden. Erkennt der Untersuchte darin die Lücke nicht, so fällt es ihm kaum ein zu raten, wie dies z. B. bei Buchstaben immer der Fall ist, sondern erklärt einfach, dass ihm der Ring „ganz" bzw. ununterbrochen erscheine. Erst bei vollkommener Korrektion der Refraktion und angespannter Aufmerksamkeit ist er im stande, den Ort der Lücke im Ringe anzugeben, der dem wirklichen Grade seiner Sehschärfe entspricht. Die Bestimmtheit, mit welcher die Untersuchten dies tun, gibt einem das wohltuende Gefühl der Genauigkeit der Prüfung, während man bei der Untersuchung mit Buchstaben und ähnlichen Figuren immer mit etwas Ungefährem, Ungewissem zu tun hat.

Endlich dürfte es ein nicht zu unterschätzender Vorzug dieses Sehzeichens sein, dass es sich den bisher gebrauchten sehr nahe anschliesst. Übertrifft es dieselben auch an Genauigkeit, so sind die damit erhaltenen Resultate doch mit denen der früheren Methoden vergleichbar, namentlich wenn wir die bisherige Ausdrucksweise für den Grad der Sehschärfe beibehalten.

Möchte denn die Arbeit unseres hochverehrten Leidener Kollegen, und die Überlegungen, zu denen sie Veranlassung gegeben hat, die Frage nach einer einheitlichen Bestimmung der Sehschärfe ihrer Lösung etwas näher gebracht haben.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

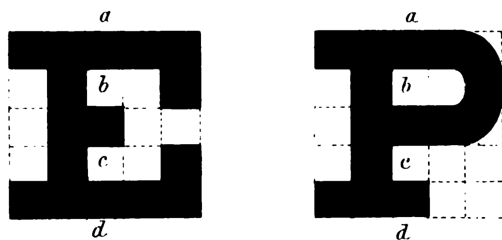
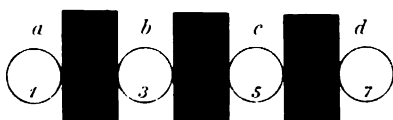
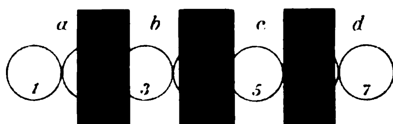


Fig. 1.









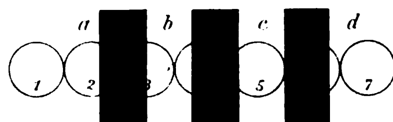


Fig. 2 (I, II, III, IV, V)

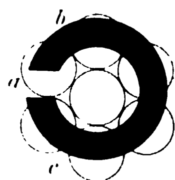


Fig. 3.

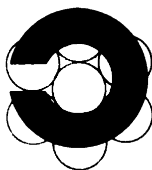


Fig. 4.

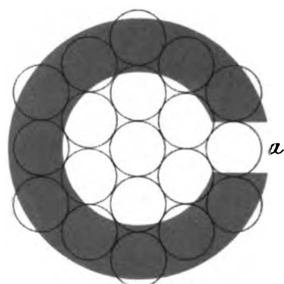


Fig. 5.

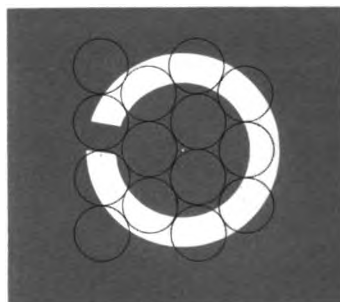


Fig. 11.

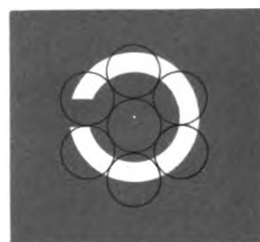


Fig. 10.

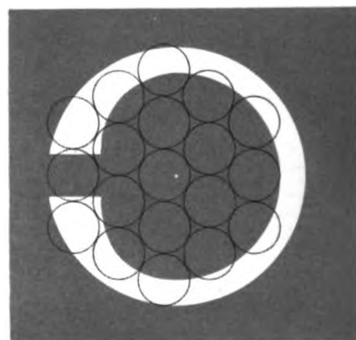


Fig. 13.

Verlag v. Wilhelm Eng

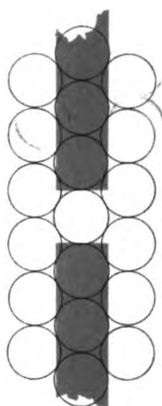


Fig. 6.

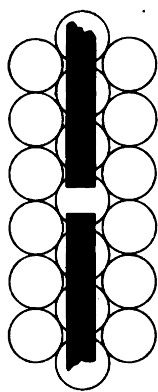


Fig. 7.

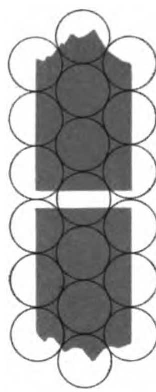


Fig. 8.

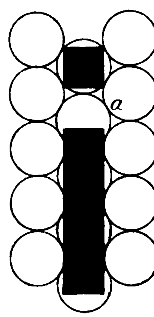


Fig. 9.

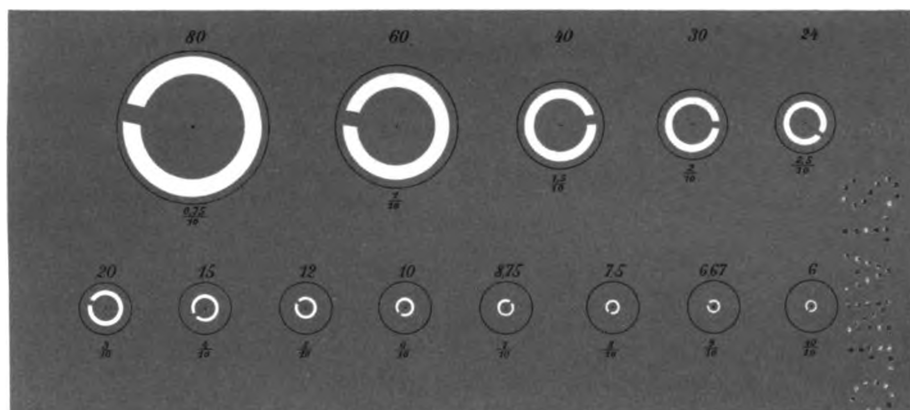


Fig. 12.

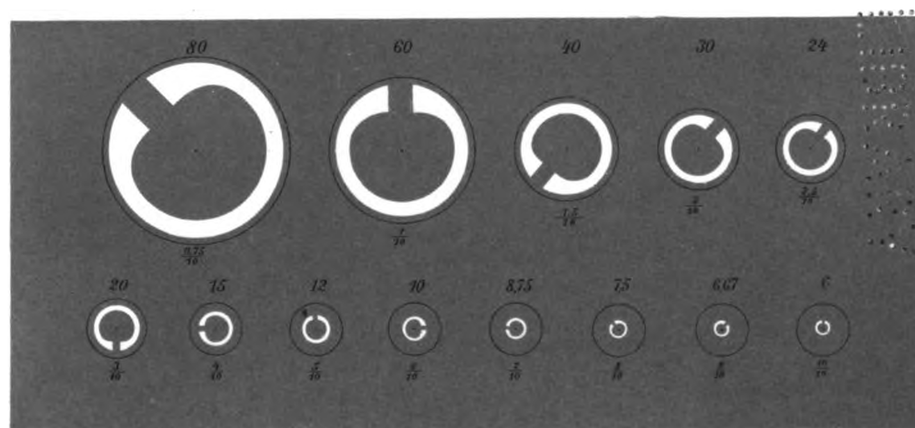
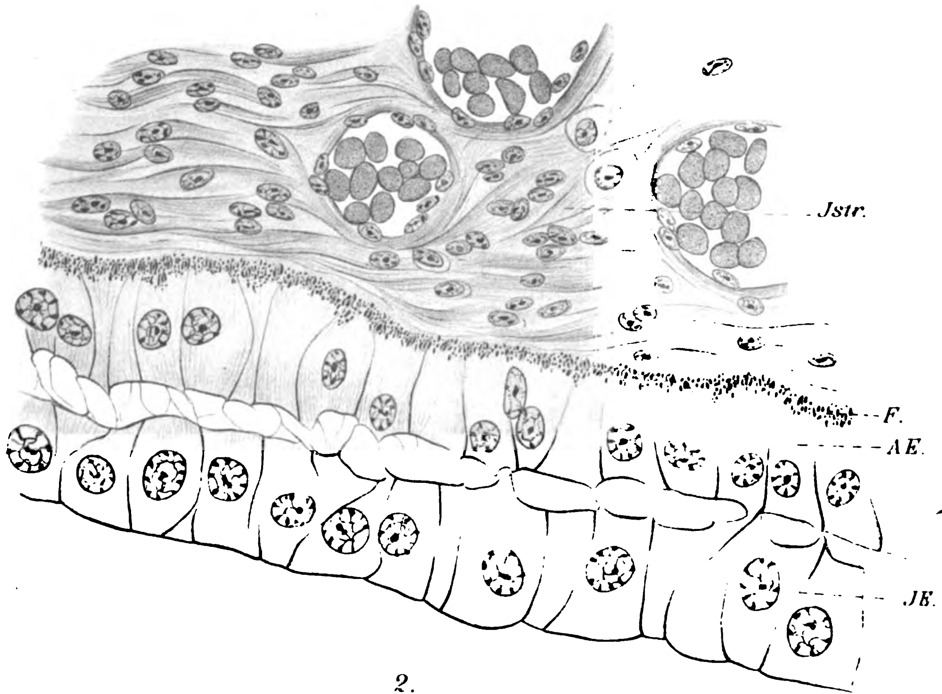
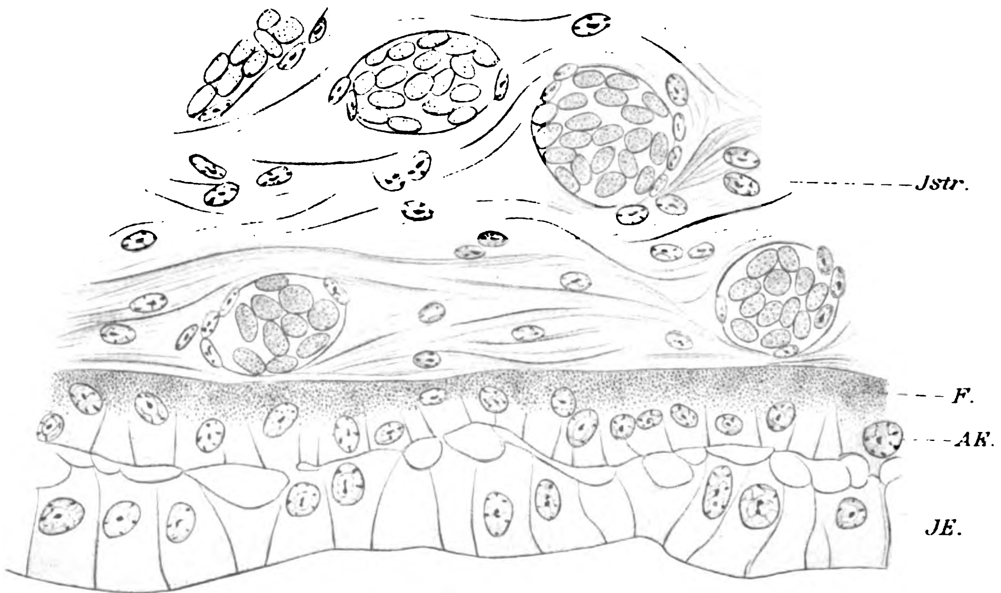


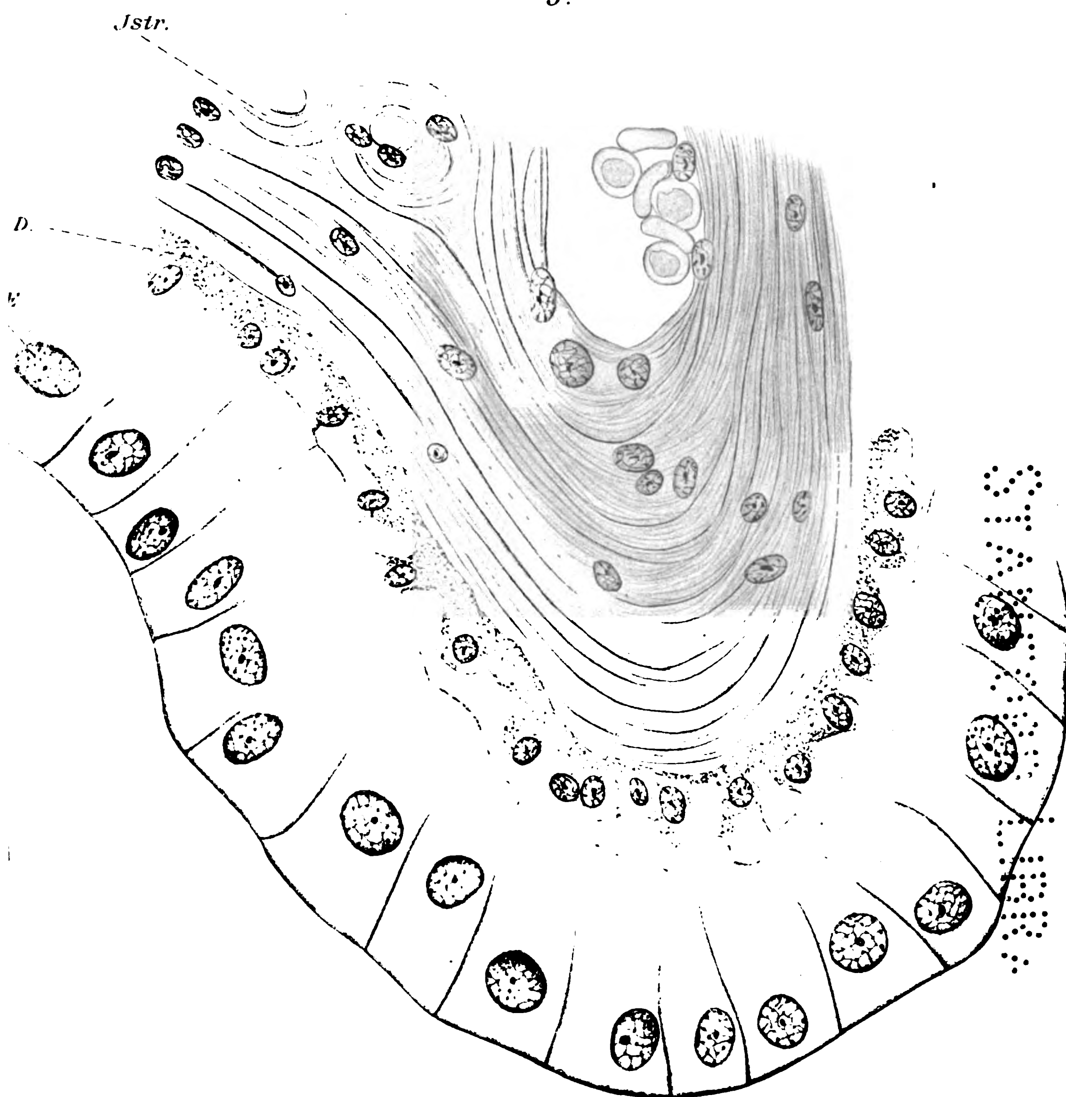
Fig. 14.

...elmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig


1.
Jstr.
F.
AE.
JE.


2.
Jstr.
F.
AE.
JE.



Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

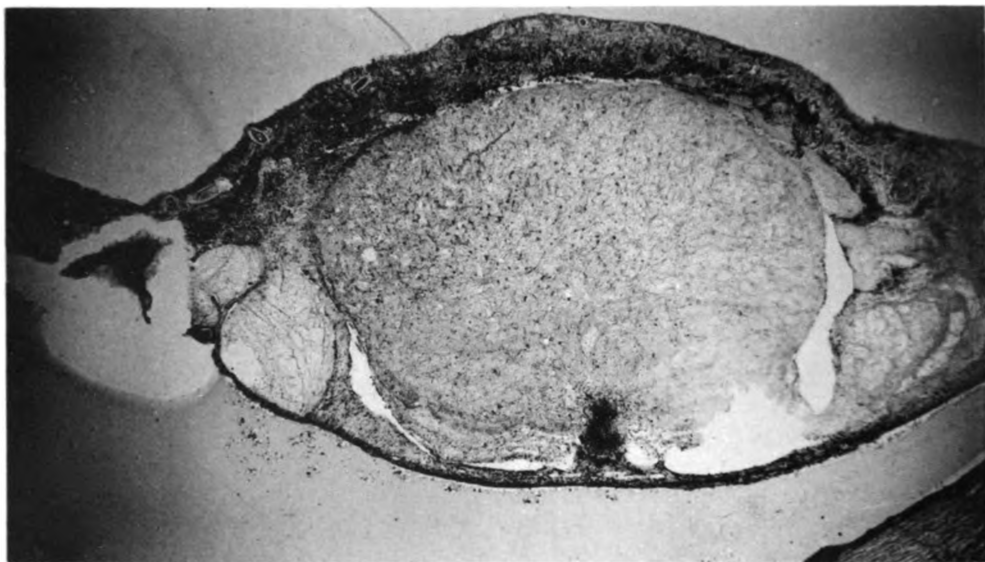


Fig. 1.

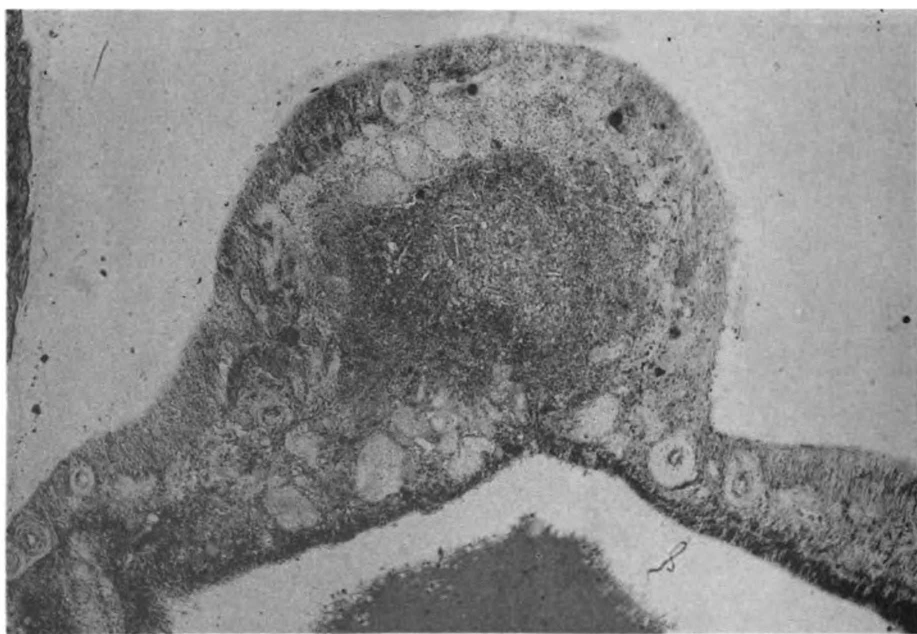


Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.

Engelmann in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

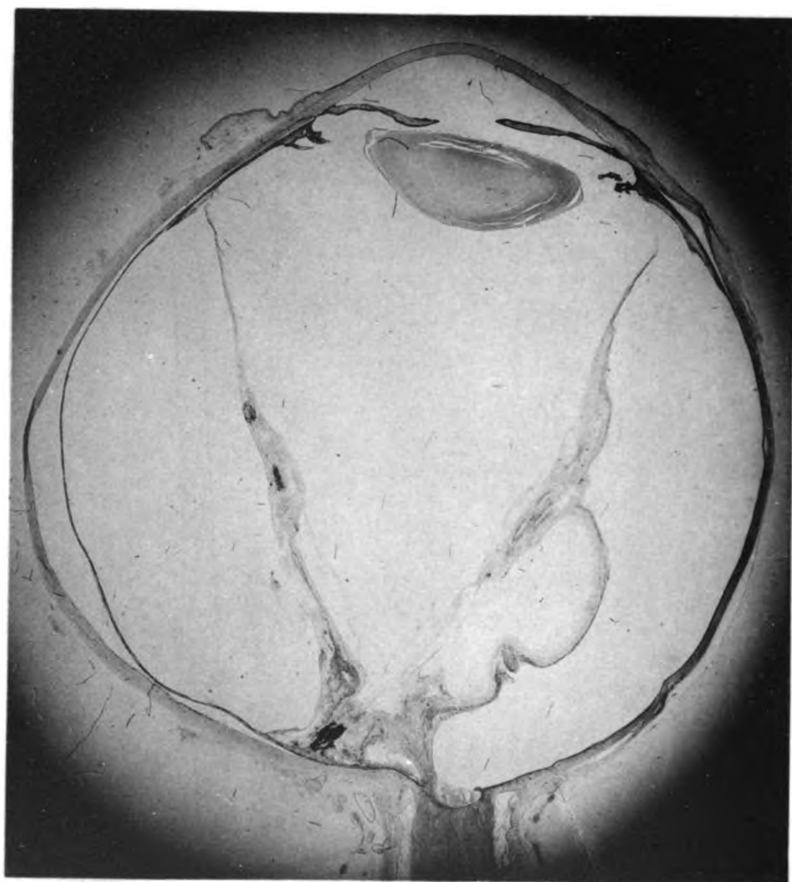


Fig. 5.

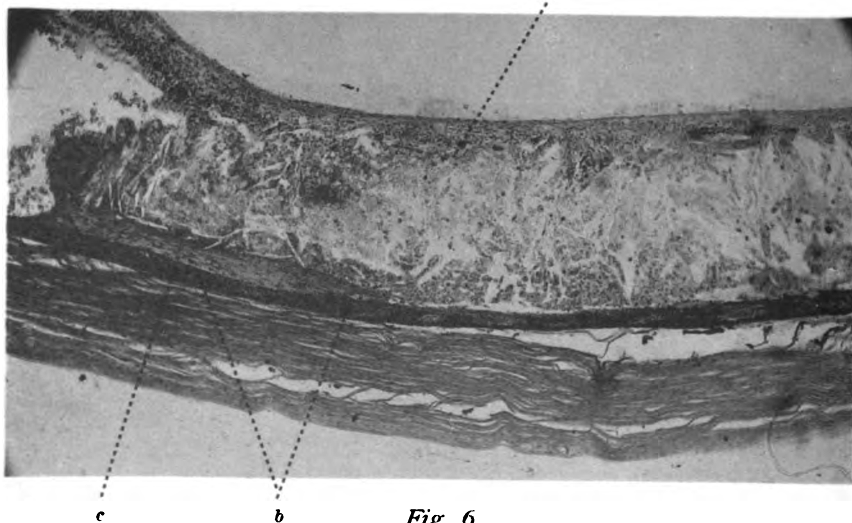


Fig. 6.

Verlag von Wilhelm



Fig. 7.

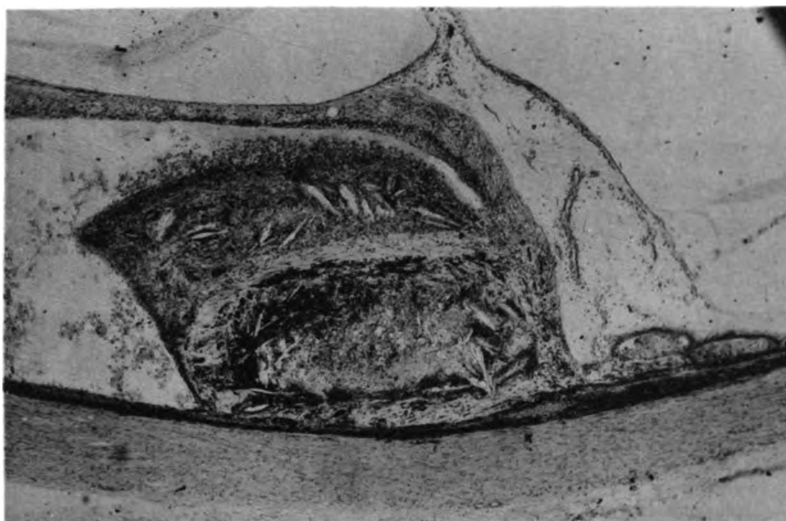


Fig. 8.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 1.

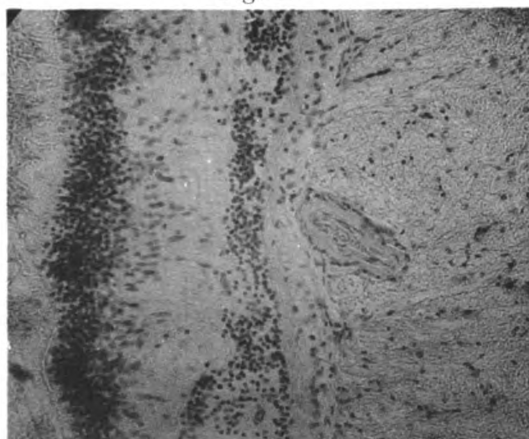


Fig. 2.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig.



Fig. 1.

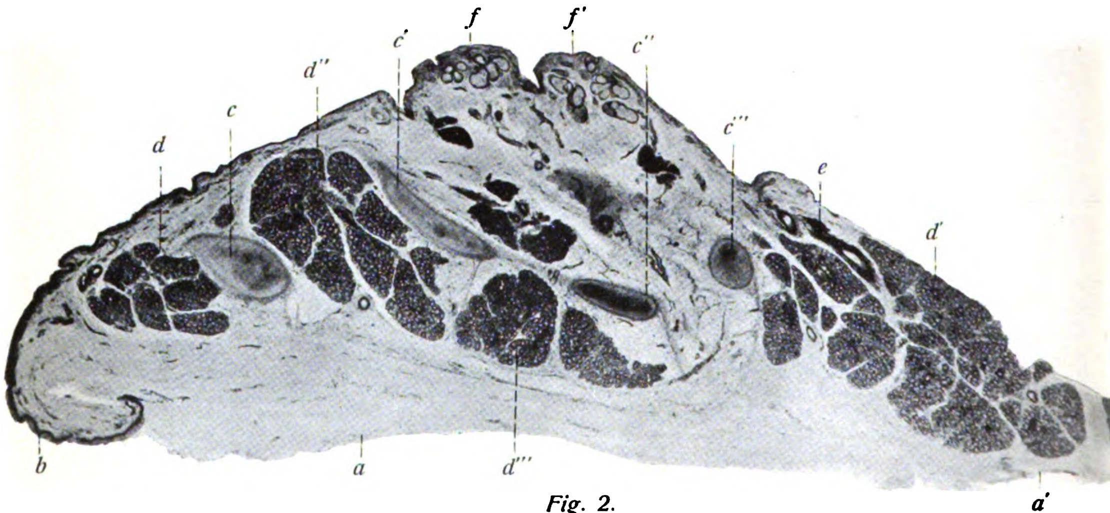


Fig. 2.

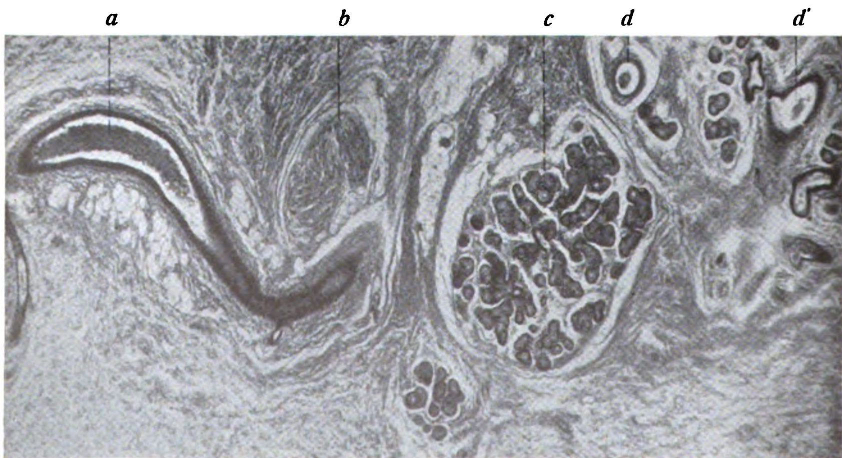


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm

Fig. 4.

Fig. 5.

:ngelmann in Leipzig.

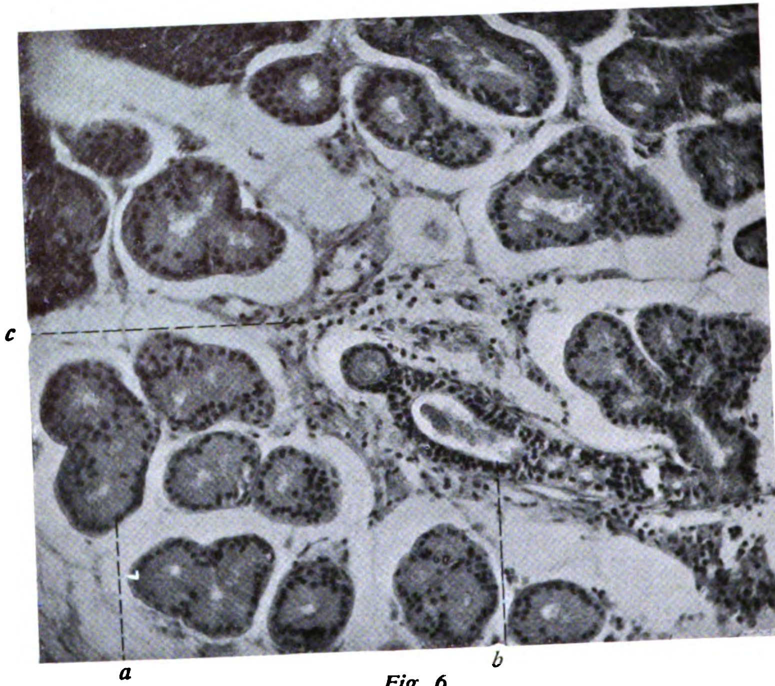


Fig. 6.



Fig. 7.

Verlag von Wilhelm E

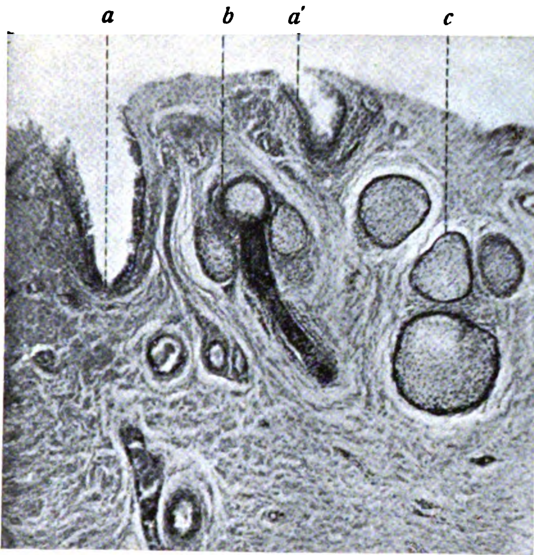


Fig. 8.



Fig. 9.

d

c b a

Fig. 10.

...gelmann in Leipzig.

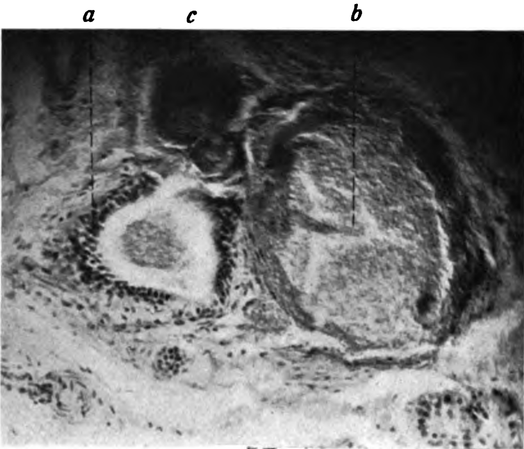


Fig. 11.

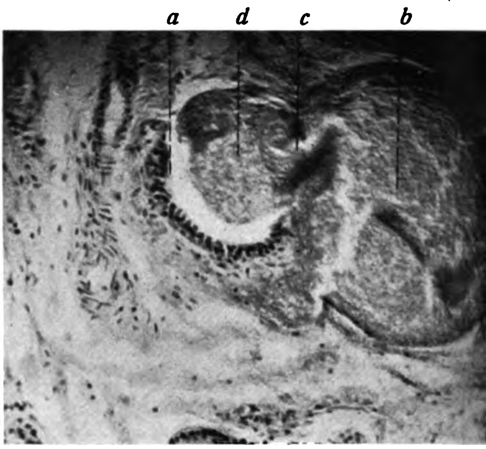


Fig. 12.

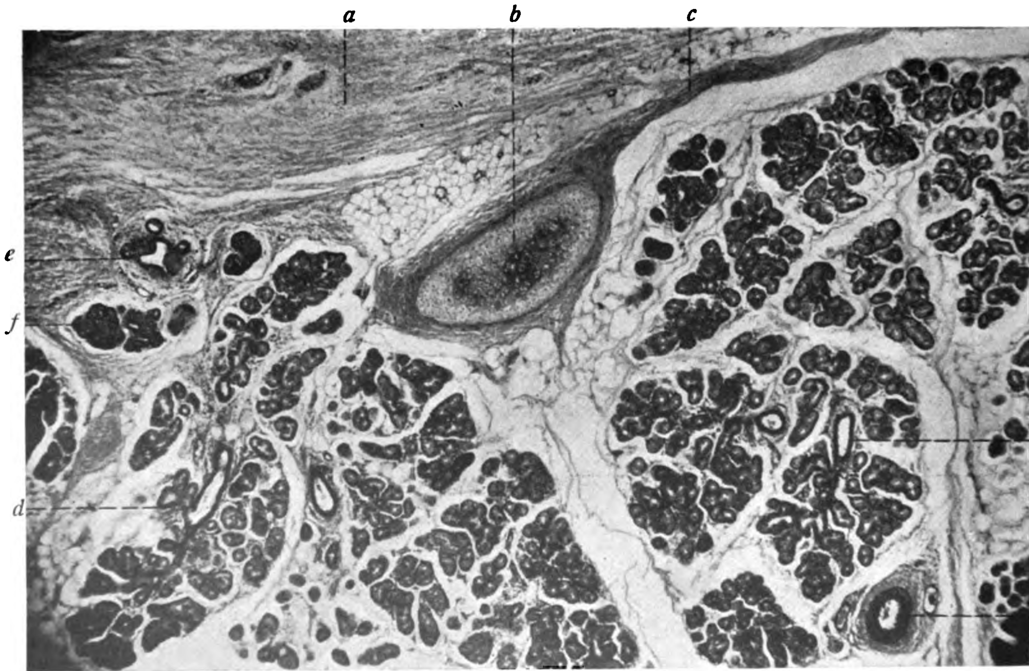


Fig. 13.

Verlag von Wilhelm E

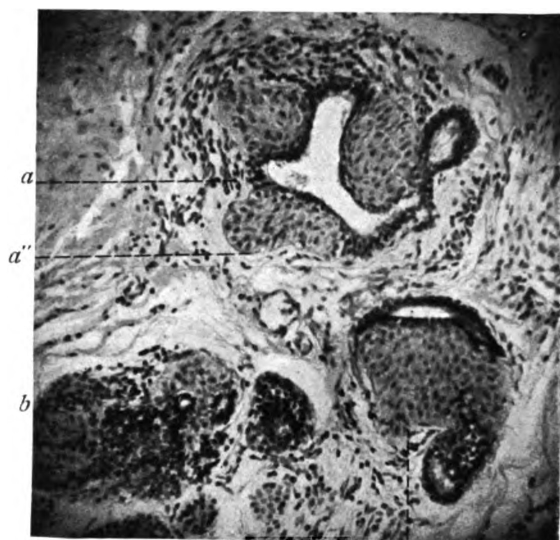


Fig. 14.

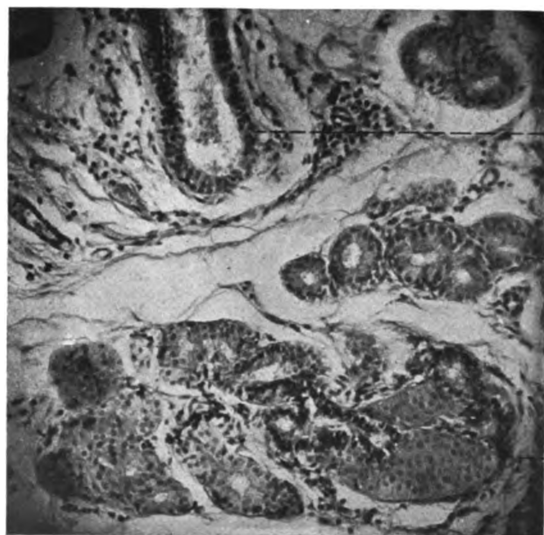


Fig. 15.

d'

g

ıgelmann in Leipzig.

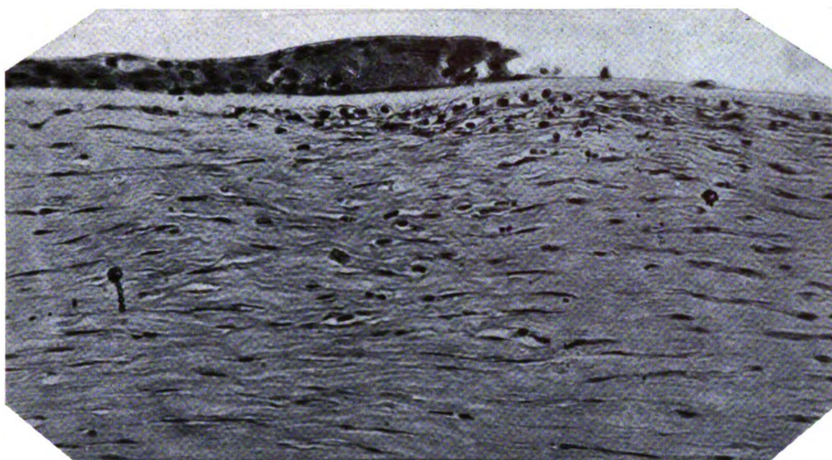


Fig. 1.

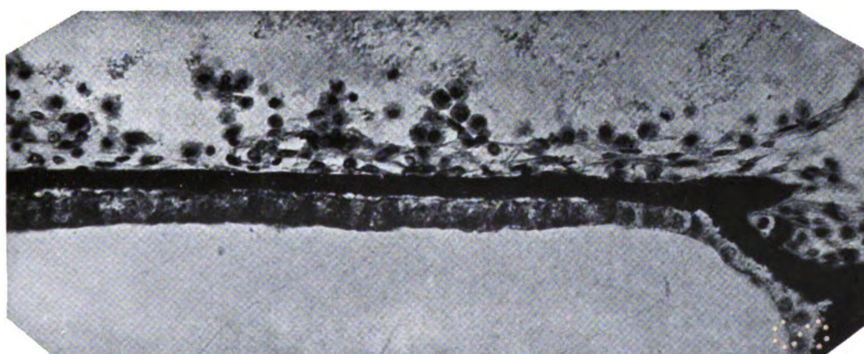


Fig. 2.

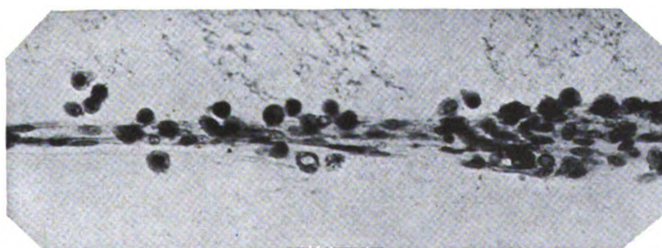


Fig. 3.

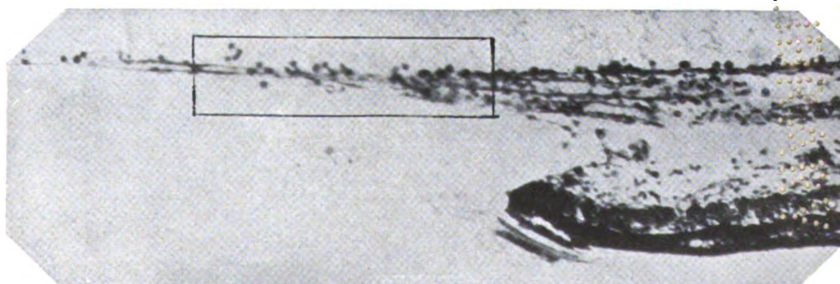


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.

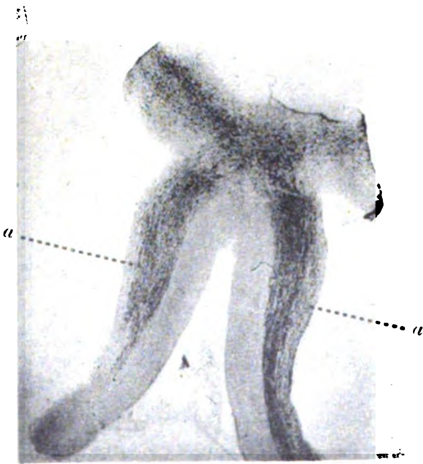


Fig. 4.

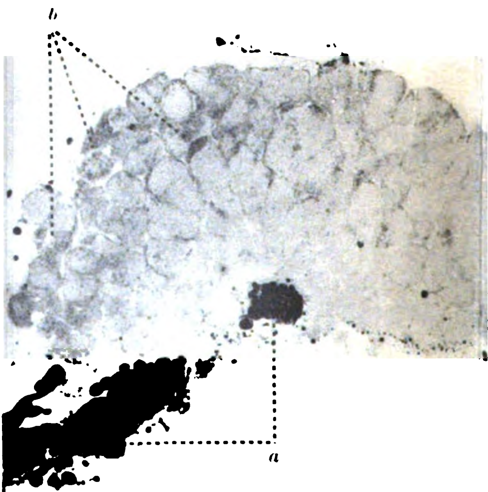


Fig. 6.

Verlag von Wilhelm E

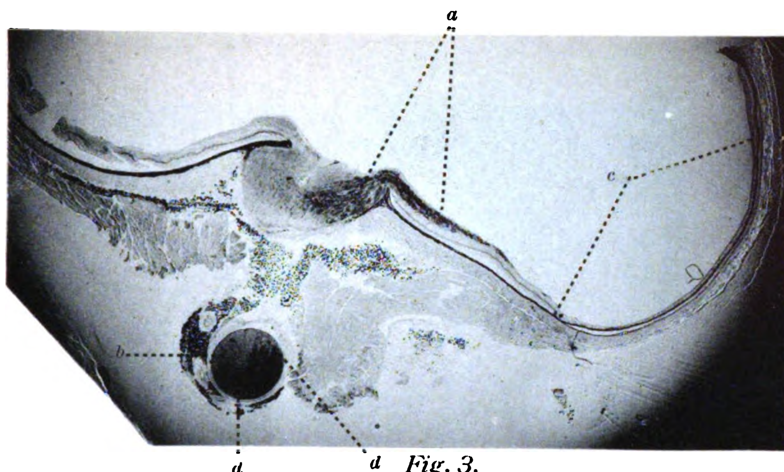


Fig. 3.

Fig. 5.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

Engelmann in Leipzig.

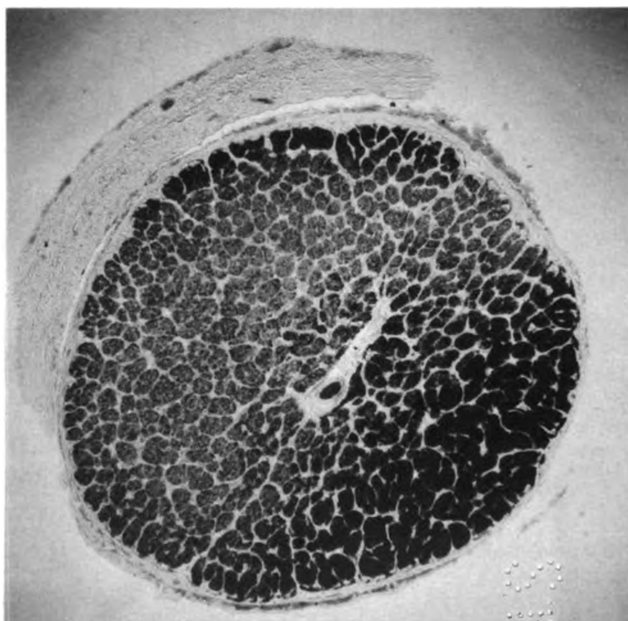


Fig. 7.

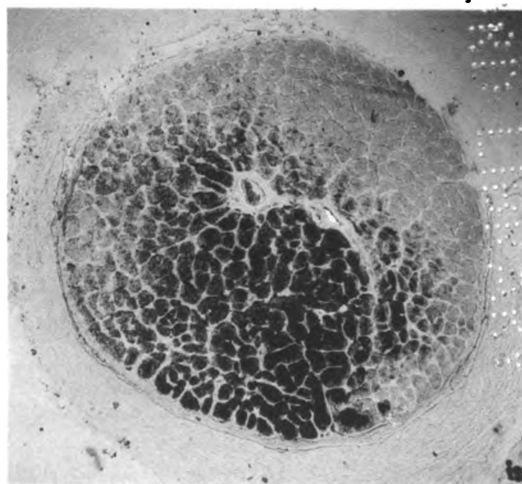
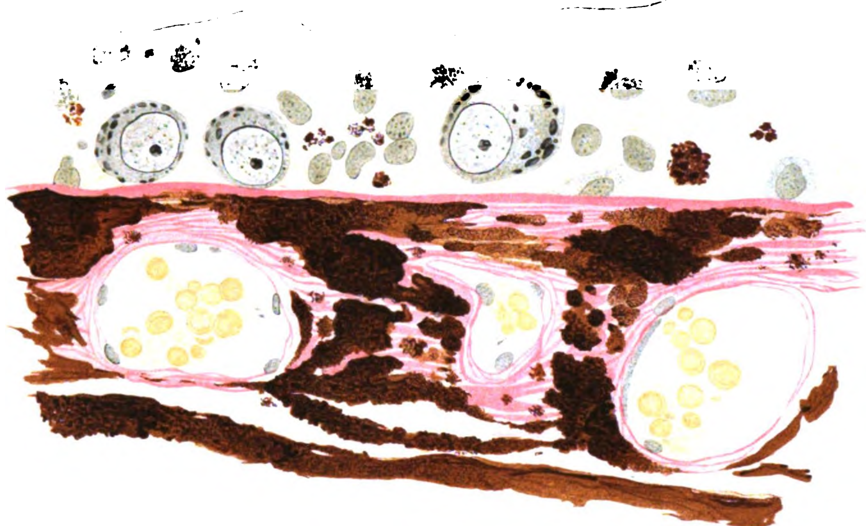


Fig. 9.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig.

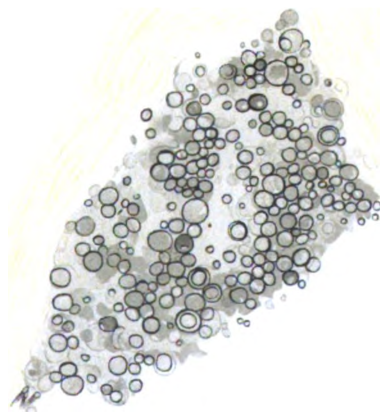
2.



8.



10.



L. Schreiber del.

Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith Anst v E.A.Funke Leipzig

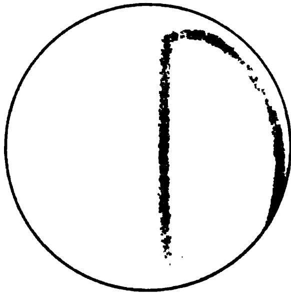


Fig. 1.

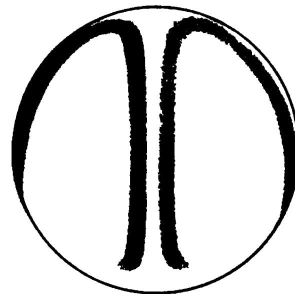


Fig. 2.

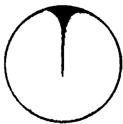


Fig. 3.

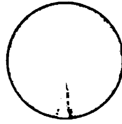


Fig. 4.

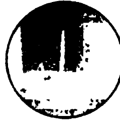


Fig. 5.

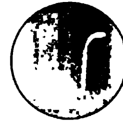


Fig. 6.

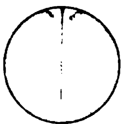


Fig. 7.

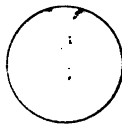


Fig. 8.

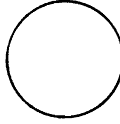


Fig. 9.

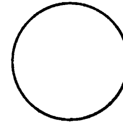
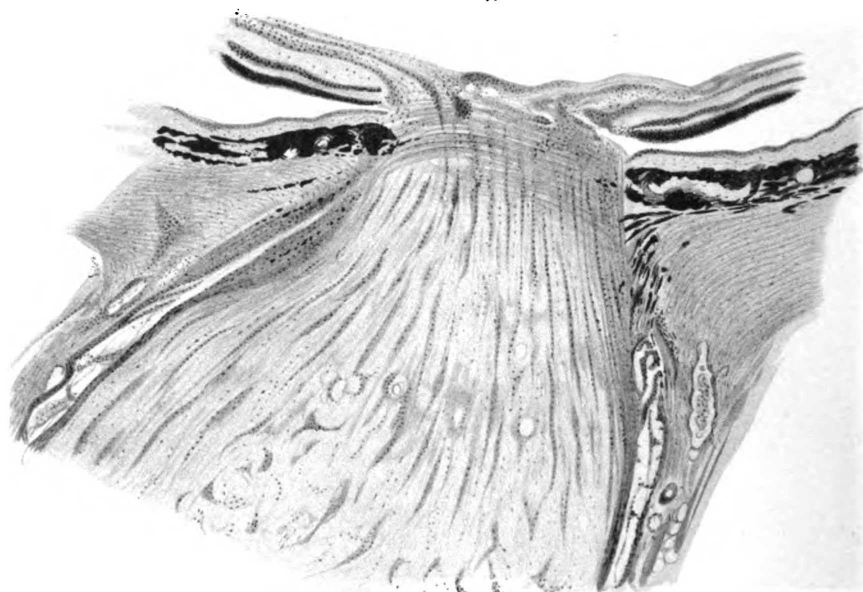


Fig. 10.

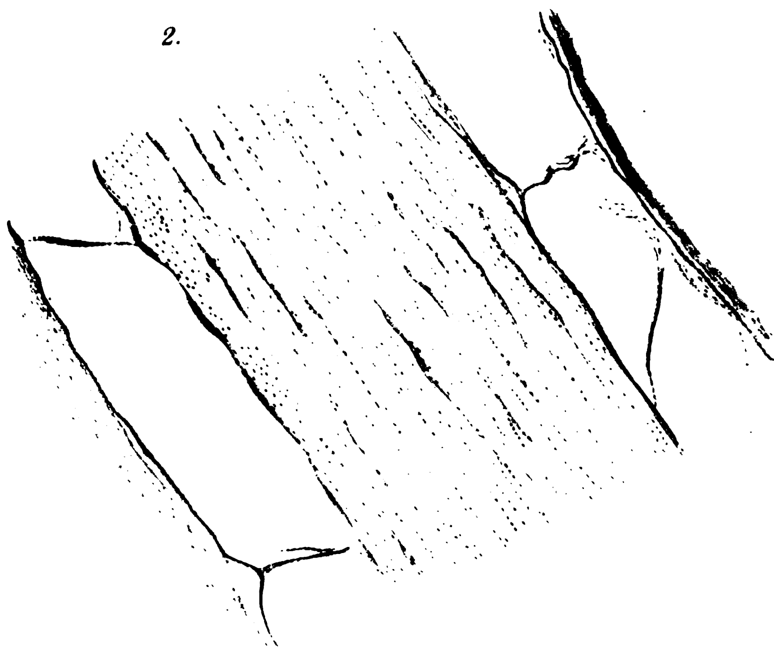
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig

1.

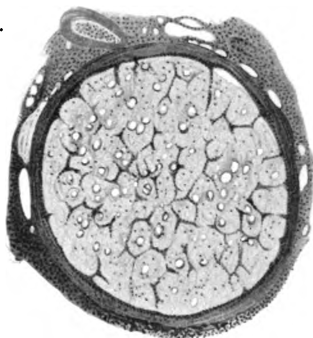


2.

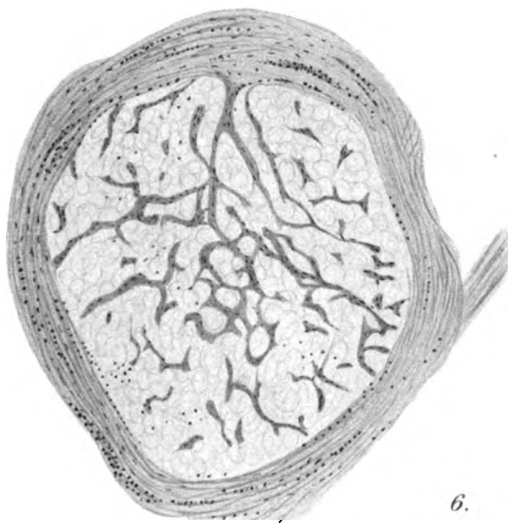


Verlag v. Wilhelm Eng

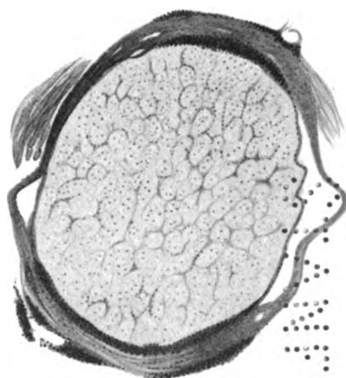
3.



4.



5.



6.



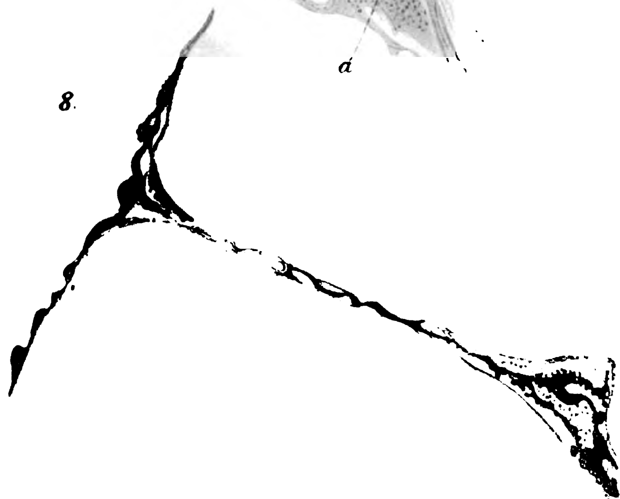
jelmann in Leipzig

Lith Anst. v. E. A. Funke Leipzig

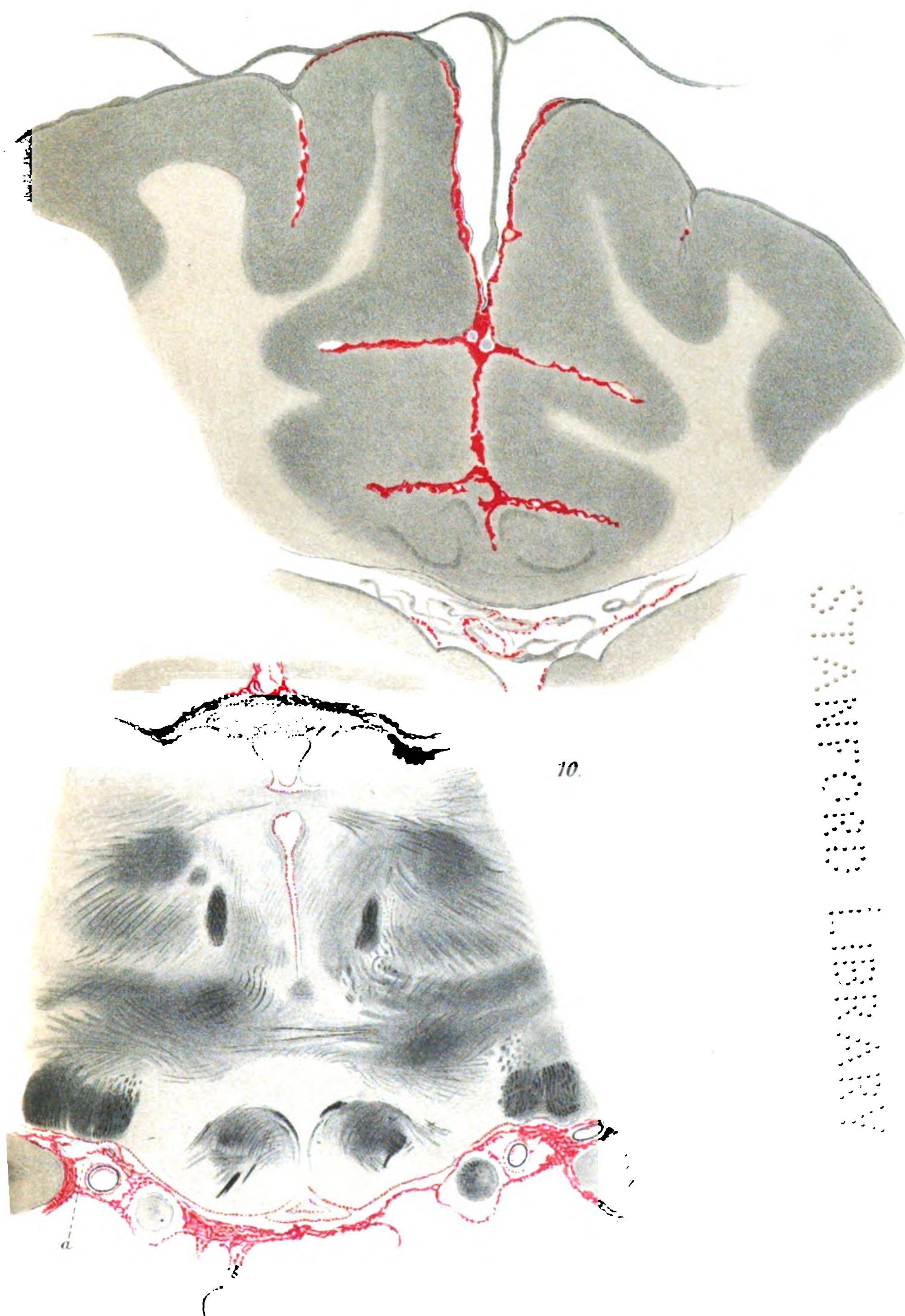
7.



8.



Verlag v Wilhelm Enge



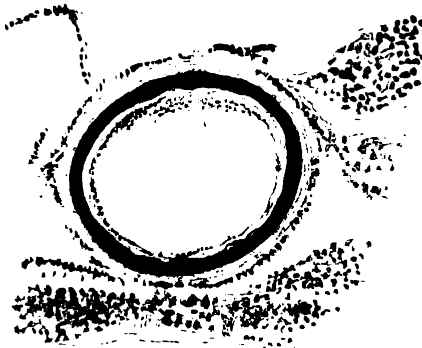
…mann in Leipzig

Lith Anst v F A Funke Leipzig

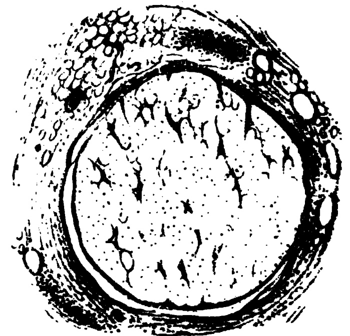
11.



12.



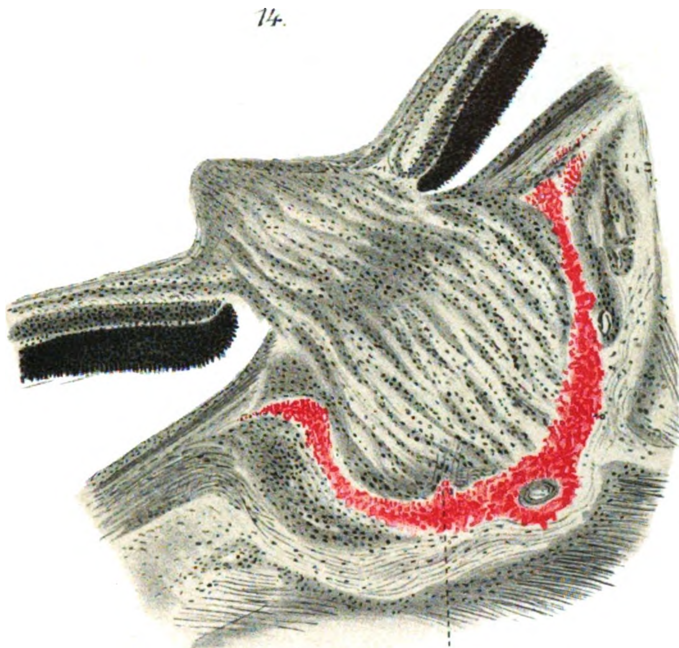
13.



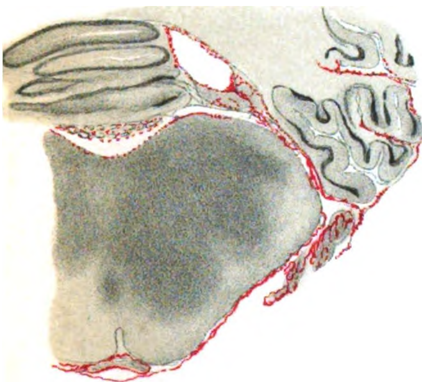
M. Landsberg sc.

Verlag v. Wilhelm Engelm

14.



15.

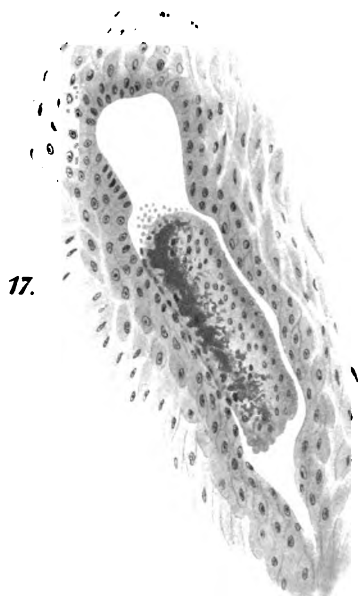


16.

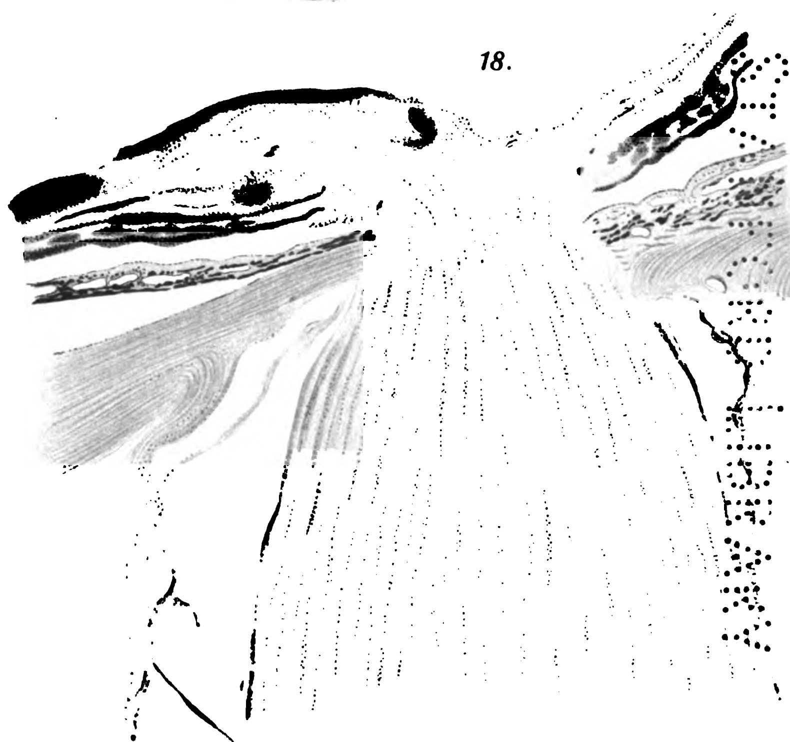


elmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

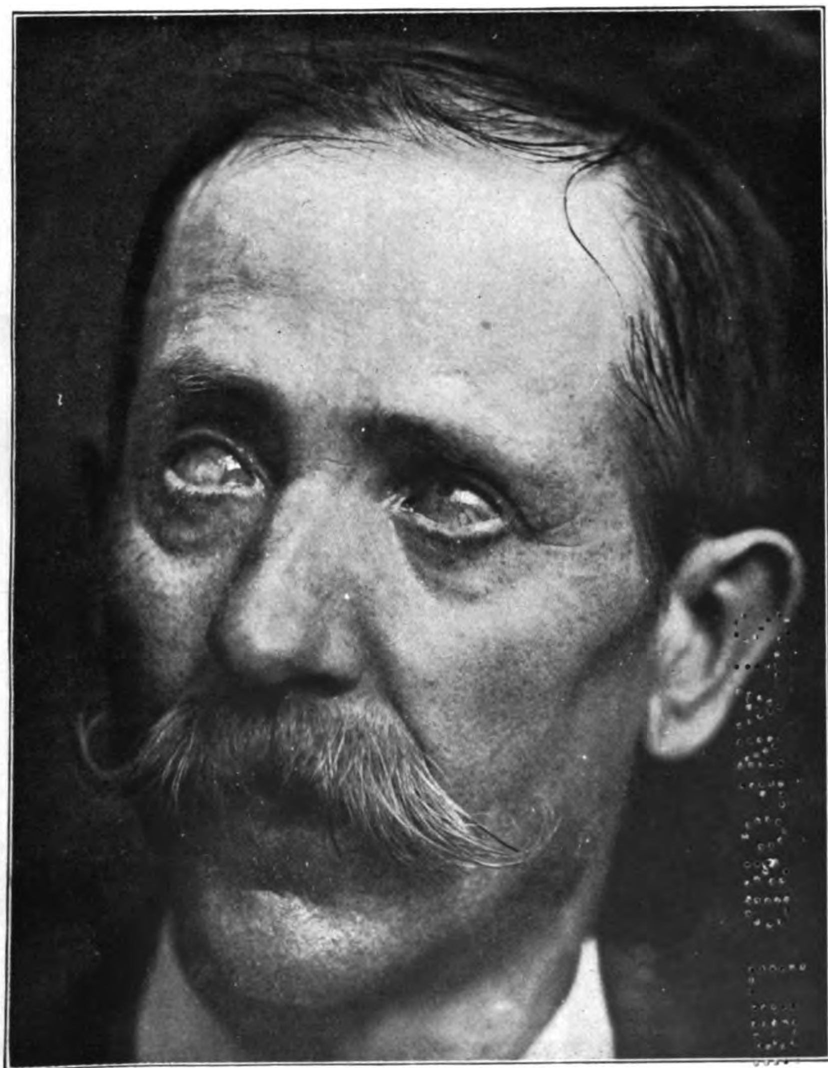




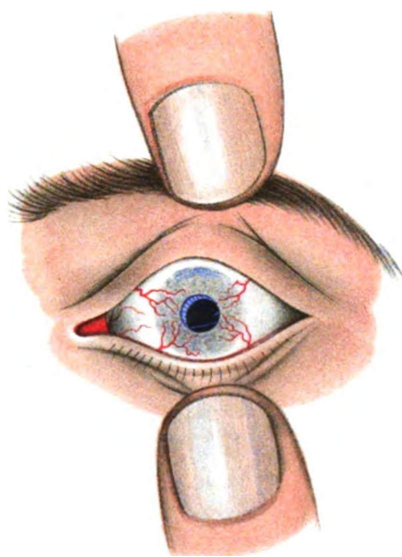


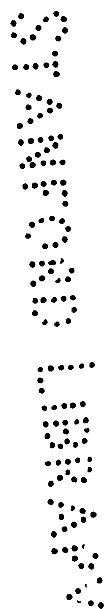
Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

v. 6



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v E. A. Funke Leipzig